

KK

# DISERTASI

Dis K 27 /02

Wah

## FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TERJADINYA INFEKSI HPV 16/18



CHARARINA UMBUL WAHYUNI

PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
2002

# **FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TERJADINYA INFEKSI HPV 16/18**

## **DISERTASI**

Untuk memperoleh Gelar Doktor  
dalam Program Studi Ilmu Kedokteran  
Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga  
Telah dipertahankan di hadapan  
Panitia Ujian Doktor Terbuka  
Pada hari : Selasa  
Tanggal : 20 Agustus 2001  
Pukul 10.00 WIB

Oleh :

**CHATARINA UMBUL WAHYUNI**  
**NIM. 099512068 D**

LEMBAR PENGESAHAN

DISERTASI INI TELAH DISETUJUI  
TANGGAL 30 DESEMBER 2002

Oleh

Promotor

Mawacca -

Prof. Eddy Pranowo Sudibyo, dr., M.PH

Kopromotor I

Prof. R. Prajitno Prabowo, dr., Sp.OG

Kopromotor II

Kuntoro, dr., M.PH, Dr.PH

Telah diujui pada tahap I

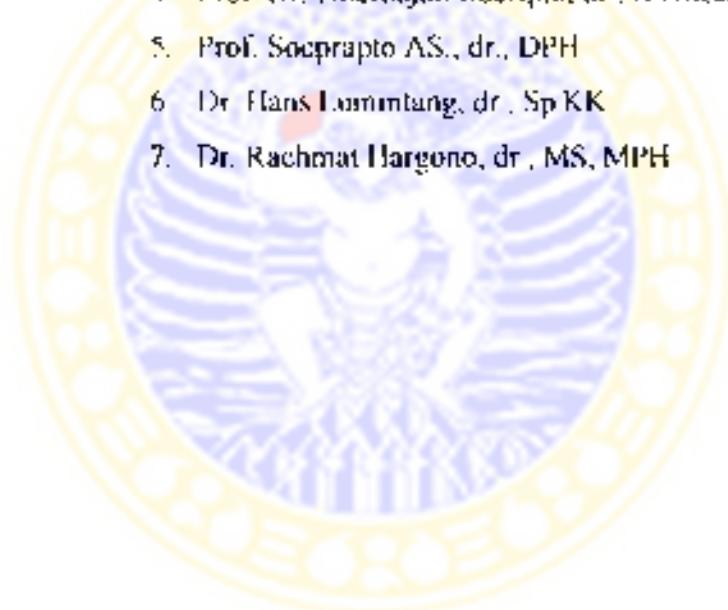
Tanggal 20 Juni 2001

---

**Panitia Penguji Disertasi**

Ketua : Prof. Dr. Roem Soedoko, dr., Sp.PA

Anggota :  
1. Prof. Eddy Pranowo Soedibyo, dr., MPH  
2. Prof. R. Pragjito Prabowo, dr., Sp.OG  
3. Kuntoro, dr., MPPH, Dr.PH  
4. Prof. Dr. Noerhayati Soeripto, dr., DTM&II  
5. Prof. Soeprapto AS., dr., DPH  
6. Dr. Elans Lamintang, dr., Sp.KK  
7. Dr. Rachmat Hargono, dr., MS, MPH



## UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjaskan puji syukur ke hadirat Allah yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang atas segala rahmat dan karunia Nya sehingga disertasi ini dapat diselesaikan

Dengan selesainya disertasi ini, perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

Prof. Eddy Pranowo Sudibyo, dr., MPH sebagai Promotor, yang dengan sabar telah mendorong, membimbing dan memberi saran sehingga penulis dapat menyelesaikan disertasi ini

Prof. R. Prajitno Prabowo, dr., SpOG sebagai Kopromotor I, yang dengan penuh perhatian telah memberikan dorongan, bimbingan dan saran sehingga segera menyelesaikan disertasi ini

Kuntoro, dr., MPH, Dr.PH sebagai Kopromotor II, dengan penuh perhatian telah memberikan dorongan, bimbingan dan saran sehingga segera menyelesaikan disertasi ini

Pemerintah Republik Indonesia c.q. Menteri Pendidikan Nasional melalui Bagian Projek Pengembangan Kesehatan Dan Gizi Masyarakat (*Third Community Health and Nutrition, IHRD Lout No. 3550-INP*), yang telah memberi bantuan dana sehingga meringankan beban saya dalam menyelesaikan disertasi ini

Rektor Universitas Airlangga Prof. Soedarto, dr., DTM&H, Ph.D dan mantan Rektor Prof. H. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr., yang telah memberi ijin dan berkenan menerima saya sebagai mahasiswa Program Pascasarjana di Universitas Airlangga

Direktur Program Pascasarjana Universitas Universitas Airlangga Prof. Dr. Moch. Amin, dr. SpP dan mantan Direktur Pascasarjana Unair Prof. Dr. Soedijono Tirtowidarjo, dr., SpTHT, yang telah memberikan kesempatan untuk menjadi mahasiswa Program Doktor pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga

Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Dr. Tjipto Suwandi, dr., MOH dan mantan Dekan FKM Unair Prof. Dr. Rika Subarniati Triyoga, dr., SKM yang mengijinkan saya mengikuti pendidikan program doktor ini

Seluruh staf pengajar Program Pascasarjana program doktor, Prof. J.H. Glinka, Ph.D., Prof. Abdul Gani, SH., Prof. Soetandyo Wigynosoebroto, MA., MPA., Widodo Jatim Pudjirahardjo, dr., MS, MPH, Dr.PH., Prof. Dr Sammanu, drh., MS., Prof. Dr. Pitono Soeparto, dr., Prof. Eddy Pranowo Soedibyo, dr., MPH., Prof. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr., Fuad Amsyari, dr., MPH, Ph.D., Siti Pariani, dr., MS, MSc, Ph.D., Dr. Suhartono Taat Putra, dr., MS., Prof. Dr. Rika Subarniati Triyoga, dr., SKM., Dr.M. Zainuddin, Drs.Apt., Dr. Jangkung Karyanto, Drs., MBA.

Tim penilai naskah disertasi Prof. Eddy Pranowo Sudibyo, dr., MPH, Prof. R. Prajitno Prabowo, dr., SpOG, Prof. Dr. Roem Soedoko, dr., SpPA, Prof. Dr. Noerhajati Soeripto, dr., DTM&H., Kuntoro, dr., MPH, Dr.PH, Dr. Hans Lumintang, dr., SpKK, Dr. Rachmat Hargono, dr., MS, MPH yang telah memberi masukan saat seminar maupun penilaian rancangan disertasi untuk perbaikan disertasi

R. Bambang Wirjatmadi, dr., MS, MCN, PhD yang telah mengoreksi penulisan abstract dalam bahasa Inggris

Pemerintah Daerah Tingkat II c.q Direktorat Sosial Politik yang telah memberi ijin pelaksanaan penelitian

Muchlas, dr., Kepala Dinas Kesehatan Kota Surabaya, R. Rachmat T, dr., Kepala Puskesmas Putat Jaya, Tri Murti, dr., Kepala Klinik STD Putat Jaya, Bambang Ismono, dr., Kepala Puskesmas Sememi, Afif, dr., Pih Kepala Puskesmas Dupak, ibu bidan Didik Kepala Klinik Bersalin Brimob Dupak atas segala bantuan baik tenaga, waktu dan informasi yang diberikan selama penelitian berlangsung

Teman-teman Adik Susilorini, SKM, Naimah, SKM, Sri Nur Maryati, SKM, Wiji, SKM, MKes, Feni, SKM., MKes atas tenaga dan waktunya untuk ikut membantu mengumpulkan data serta mengoreksinya sehingga didapatkan data yang baik dan benar

Prof. Dr. Noerhajati Sascripto, dr., DTM&H selaku Kepala Laboratorium Ilmu Hayati Universitas Gajah Mada yang memberikan ijin menggunakan fasilitas laboratorium (PCR) serta membimbing dan memberi dorongan motivasi sampai selesainya pemeriksaan, juga pada Shinta Prawitasari, dr. banyak membantu mencariakan primer HPV dan pustaka tentang HPV dan mbak Istini yang dengan sabar membantu di laboratorium

Hari Basuki, Notobroto, dr., MKes, yang banyak membantu dalam menganalisis data statistik dan memberikan dorongan motivasi sampai disertasi ini selesai

Bapak dan ibu guru saya sewaktu di Taman Kanak-Kanak, Sekolah Dasar, Sekolah Menengah Pertama, Sekolah Menengah Atas, Fakultas Kedokteran Unair, dan Program Pascasarjana Unair, yang telah memberi pengetahuan dan pendidikan, juga saya ucapkan terima kasih

Staf pengajar bagian Epidemiologi FKM Unair, Priyono Satyabakti, dr., MS, MPH., Fariani Syahrul, SKM, MKes., Santu Martini, dr., MKes. Lucia Yovita Hindriati, SKM, MKes., Atik Choirul Hidajah, dr., MKes. Arief Hargono, drg., Efyluk Gariantoro, dr., yang mendorong untuk segera menyelesaikan disertasi ini, dan terima kasih kepada staf administrasi Ahmad Triyono, yang telah membantu dalam melaksanakan tugas sehari-hari sehingga saya mempunyai kesempatan untuk menyelesaikan pendidikan doktor ini

Ayah saya Aloysius Soebarjo Poedjosusanto (†1968), ibu Anastasia Sutijah (†1962), dimana dalam masa hidupnya telah mendidik dan membimbing saya dan pada kesempatan ini saya sampaikan doa semoga Allah yang Maha Pengasih menerima mereka bersatu dengan para Kudus di Surga Amin

Keluarga besar saya, ibu Florentina Ansoewidah penetus ibu saya, kelima kakak saya, Pastor Antonius Abimantrono Cm, Pastor Bambang Yustisianto Pr, Yosep Jangkung Karyantoro, Florentinus Singgih Widoyoko, Vincentia Ambar Santi Rini dan ketiga adik saya Emanuel Natal Kristanto, Theresia Agung Noor Hestiati, Cicilia Retno Wuryaningrum beserta segenap keluarganya yang tidak saya sebut satu persatu, saya menyampaikan rasa hormat dan terima kasih atas segala perhatian dan doa restu sehingga saya dapat menyelesaikan studi saya

Khususnya kakak kedua yang saya cintai dan saya hormati, Hemadetta Endang Sananingsih, yang dengan tulus, sabar dan perhatian telah membcsarkan, mendidik, membimbing, mendorong memberi motivasi, selalu mendampingi saya

dalam suka dan duka, dan menjadi donatur tetap dalam pendidikan saya dari SMP sampai jenjang pendidikan tertinggi ini dan tidak mungkin saya balas kebaikannya. Semoga Allah yang Maha Kuasa membalas jasa dan selalu memberi keschatan.

Secara khusus pujian dan rasa hormat saya kepada suami saya Robby Sondakh Drs.Apt.. MS, dan kedua anak yang sangat saya cintai Aditya Agita dan Cresti Sukma Devi yang selalu memberi doa, semangat serta tak lupa mbak Ida yang sudah 12 tahun mengabdi pada keluarga saya dan karena ketabahan merekalah dapat menyertai perjalanan studi saya.

Teman-teman Rizih Yudhistuti, drh.. M.Sc. Rahmat Hidayat, dr , Windhu Purnomo, dr., MS. Dr. Arief Wibowo, dr., MS, dan segenap keluarga handai taulan yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, saya mengucapkan terima kasih atas segala dorongan baik langsung maupun tidak langsung sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan doktor ini.

Kesemuanya saya sangat menyadari bahwa keberhasilan saya "tidak semata-mata karena saya, tetapi lebih-lebih karena Dia yang merupakan sumber kehidupan dan sumber pengetahuan ; serta juga karena meteka yang membesarakan, mendidik, membimbing dan membantu saya". Puji syukur kepada Tuhan dan semoga Tuhan senantiasa memberkati semuanya.



## RINGKASAN

Human Papilloma Virus (HPV) adalah penyebab infeksi kondiloma akuminata yang ditularkan melalui hubungan seksual. Adanya agent penyakit menular seksual ini diduga memegang peranan penting dalam karsinogenesis diungkapkan pertama kali oleh Zur Hausen pada tahun 1976 yang mengarahkan peranan dari Human Papilloma Virus pada pathogenesis dari kanker serviks uterus dan juga didapatkannya koilositosis pada kondiloma akuminata (*genital warts*) maupun pada lesi displasia serviks. Karena kondiloma akuminata disebabkan oleh Human Papilloma Virus, maka terkesan bahwa HPV terlibat dalam karsinogenesis serviks uterus juga. Dan sekarang dipercaya infeksi dengan tipe onkogenik HPV adalah salah satu faktor terpenting dalam perkembangan kanker serviks uterus.

Tipe HPV yang digolongkan sebagai golongan *high risk* adalah tipe 16/18 yang menghasilkan lesi maligna yang dapat berkembang menjadi kanker. Kajian molekuler dan biokemikal oleh beberapa peneliti secara meyakinkan mendukung hubungan antara HPV dan kanker serviks uterus. Ini terbukti dengan adanya HPV DNA yang telah terdeteksi dalam lebih dari 90% kanker serviks uterus dengan tipe predominan adalah tipe HPV 18.

Beberapa faktor dikaitkan dengan peningkatan deteksi HPV DNA dalam hubungannya dengan perilaku seksual, seperti umur pertama kali melakukan hubungan seksual, riwayat penyakit menular seksual, besarnya jumlah pasangan seksual, rendahnya pendidikan dan status sosial ekonomi, penggunaan kontrasepsi oral, kehamilan dan merokok, tetapi hubungan ini tidak konsisten di antara para peneliti.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV 16/18 dalam hubungannya dengan *high risk group* dari kanker serviks uterus. Penelitian dilaksanakan secara *cross sectional* dengan sampel wanita yang dengan usia kawin lebih dari 15 tahun dengan kriteria sampel yaitu pernah melakukan hubungan seksual. Sampel diambil dengan cara dibagi dalam 2 kelompok, yaitu Pekerja Seksual Komersial (PSK) sebagai kelompok dengan aktivitas seksual tinggi, dan ibu rumah tangga sebagai kelompok dengan aktivitas

seksual rendah. Dalam penelitian ini diperoleh 150 responden yang terbagi dalam 75 responden PSK dan 75 responden ibu rumah tangga

Variabel yang ditemui adalah variabel socio demografi meliputi : umur, pendidikan, status perkawinan, pekerjaan, pendapatan, karakteristik reproduksi meliputi : umur pertama kali kawin, jumlah paritas, umur pertama kali berhubungan seksual, penggunaan KB, dan perilaku seksual meliputi : jumlah pasangan seksual, frekuensi hubungan seksual, lama telah hubungan seksual serta higiene perorangan.

Pengumpulan data primer, dilakukan pengambilan smear dari serviks uterus untuk pemeriksaan citologi *pap smear* dan dilakukan swab swab dari serviks uterus tanpa mengetahui kondisi serviks uterus sebelumnya untuk pemeriksaan HPV DNA 16/18 dengan pemeriksaan PCR (Polymerase Chain Reaction). Untuk menghindari kontaminasi dan mengurangi hasil bias dilakukan secara disposable kit dan steril. Untuk mengetahui pengaruh dari faktor-faktor yang diteliti digunakan kuesioner dan data dianalisis dengan menggunakan analisis Regresi Logistik.

Hasil analisis menunjukkan bahwa prevalensi infeksi HPV 16 DNA tertinggi pada kelompok PSK sebesar 34,7%. Tetapi pada ibu rumah tangga prevalensinya sedikit lebih rendah yaitu sebesar 30,7%. Secara keseluruhan faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 adalah higiene kelamin perorangan, umur, status dan umur pertama kali kawin. Disini tampak bahwa kelompok IRT disekitar lokalisasi mempunyai risiko 1,7 kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok pekerja seksual komersial. Hal ini tampaknya berhubungan dengan kondisi higien genital perorangan pada kelompok IRT disekitar lokalisasi dimana higiene genital perorangan yang jelek kejadian infeksi HPV 16/18 lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok pekerja seksual komersial.

Dilihat dari distribusinya, tampak faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 pada kelompok IRT disekitar lokalisasi adalah higiene genital perorangan dan umur. Korelasi negatif antara higiene genital perorangan yang ada terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 ini sesuai dengan fakta bahwa kelompok IRT disekitar lokalisasi dengan higiene genital perorangan baik 25,5% menderita infeksi HPV 16/18, sedangkan yang dengan higiene genital perorangan jelek sebanyak 45% menderita infeksi HPV 16/18. Pada kelompok pekerja seksual komersial, faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 adalah

pendidikan, lama telah hubungan seksual dan umur pertama kali kawin. Pada penelitian ini didapatkan trend risiko yang meningkat terjadinya infeksi HPV 16/18 sesuai dengan rendahnya pendidikan. Lama telah hubungan seksual mempunyai pengaruh yang paling kuat, lama telah hubungan seksual kurang dari 5 tahun mempunyai risiko 5,76 kali lebih besar dibandingkan yang telah berhubungan lebih dari 10 tahun, ini terjadi karena pada kelompok PSK aktifitas seksual lebih tinggi pada umur muda dimana masih melakukan hubungan seksual dalam periode kurang dari 5 tahun.

Dengan memperhatikan hasil penelitian tersebut diatas disarankan untuk kelompok IKT disekitar lokalisasi, supaya lebih memperhatikan higiene genital perorangan dalam hubungannya dengan penularan penyakit menular seksual terutama infeksi HPV 16/18. Hal ini dapat dilakukan dengan cara penyuluhan pada perempuan ibu-ibu.



## ABSTRACT

Human Papilloma Virus (HPV), especially type 16/18 which are able to alter mucous cell to be malignant cell is considered as one of major factors in developing of carcinoma cervix. Several researchers have tried to identify the dominant factors of sexual behavior (such as the first age of sexual intercourse, the experiences of sexual transmitted diseases, the number of sexual intercourse couples, education, socio-economic status, the utilization of oral contraceptive tablets/capsuls, the pregnant behavior, and the smoking experiences) in relation to development of carcinoma cervix. But the results of correlation between some sexual behavior factors and prevalence of carcinoma cervix have not been consistent yet.

The purpose of the research is to identify the dominant factors in relation to carcinoma cervix by utilizing HPV 16/18 as an indicator.

This research was observational study and the data were collected crosssectionally. The population were women who have married more than 15 years (for housewives) or have been experiences in sexual intercourse before (for sexual commercial workers). 150 women were selected as samples. And samples were devided into two groups randomly, namely the group of housewife who was considered as group with low sexual activity (75 samples) and the group of sexual commercial worker who was classified as group with high sexual activity (75 samples). PCR (Polymerase Chain Reaction) examination was used for HPV DNA 16/18 identification. And some factors which were considered relating to HPV infection, such as age, education, marital status, occupation, income, the first age of marriage, the number of parity, the first age of sexual intercourse, the using of contraceptive method, the number of sexual intercourse couples, the frequency of sexual intercourse, the duration of sexual intercourse and personal genital hygiene, were collected by using questionnaire. The logistic regression were used for data analysis.

The results of this study showed that the prevalence of HPV 16/18 infection among housewives and sexual commercial worker were 30.7% and 34.7% respectively. And the risk of housewives for suffering HPV 16/18 infection was 1.7 times higher than that for sexual commercial workers. The results of housewife logistic regression showed that there are negative relationship significantly between HPV 16/18 infection and the age ( $\beta = -1.194$  and  $p < 0.05$ ) and personal genital hygiene ( $\beta = -0.618$  and  $p < 0.05$ ). On the other hand, for the sexual commercial workers, it showed that there are relationship significantly between HPV 16/18 infection and the duration of sexual intercourse (under 5 years). ( $\beta = 5.759$  and  $p < 0.05$ ).

It is suggested to increase the personal genital hygiene, especially among housewives, and knowledge and attitude relating to HPV 16/18 infection, particularly among sexual commercial workers.

**Keywords:** HPV 16/18, Sexual commercial workers

**DAFTAR ISI**

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL.</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PRASYARAT UELAR</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b>	<b>iii</b>
<b>HALAMAN PENETAPAN PANITIA</b>	<b>iv</b>
<b>UCAPAN TERIMA KASIH</b>	<b>v</b>
<b>RINGKASAN</b>	<b>viii</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR ISI</b>	<b>xii</b>
<b>DAFTAR TABEL.</b>	<b>xvi</b>
	
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	6
1.3 Tujuan Umum	8
1.4 Tujuan Khusus	8
1.5 Manfaat Penelitian	8
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Human Papilloma Virus	10
2.1.1 Toxonomi HPV	10
2.1.2 Aspek Klinis	11
2.1.3 Patogenesis	13
2.1.4 Penularan	15
2.1.5 Diagnosis	17
2.1.6 Pengumpulan Specimen Serviks Uteri	18
2.1.7 Epidemiologi HPV Serviks Uteri	19

2.2 Human Papilloma Virus dengan Keganasan	28
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN</b>	
3.1 Kerangka Penelitian	34
3.2 Hipotesis Penelitian	36
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN</b>	
4.1 Rancangan Penelitian	37
4.2 Populasi, Sample dan Besar Sample	38
4.3 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional Variabel	39
4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian	42
4.5 Alat atau Instrumen Penelitian	42
4.6 Prosedur Pengumpulan Data	43
4.7 Teknik Analisis Data	44
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN</b>	
5.1 Prevalensi Infeksi HPV 16/18	45
5.2 Karakteristik Responden	46
5.2.1 Karakteristik Sosiodemografis	46
5.2.2 Karakteristik Reproduksi	48
5.2.3 Karakteristik Perilaku Seksual	51
5.2.4 Hubungan Antara Variabel Faktor-faktor yang Diteliti	56
5.3 Hubungan Infeksi HPV 16/18 dengan Faktor-faktor yang Diteliti	59
5.3.1 Hubungan Usia dengan Infeksi HPV 16/18	59
5.3.2 Hubungan Tingkat Pendidikan dengan Infeksi HPV 16/18	60
5.3.3 Hubungan Status Perkawinan dengan Infeksi HPV 16/18	61
5.3.4 Hubungan Usia Kawin Pertama dengan Infeksi HPV 16/18	61
5.3.5 Hubungan Jumlah Anak yang Dilahirkan dengan Infeksi PV 16/18	62
5.3.6 Hubungan Usia Melakukan Hubungan Seksual Pertama dengan Infeksi HPV 16/18	63
5.3.7 Hubungan KB Oral dengan Infeksi HPV 16/18	64
5.3.8 Hubungan KB Hormon dengan Infeksi HPV 16/18	65

5.3.9 Hubungan Jumlah Pasangan Seksual dengan Infeksi HPV 16/18	66
5.3.10 Hubungan Frekuensi Hubungan Seksual Per Minggu dengan Infeksi HPV 16/18	66
5.3.11 Hubungan antara Lama telah Hubungan Seksual dengan Infeksi HPV 16/18	67
5.3.12 Hubungan Igienie Genital Perorangan dengan Infeksi HPV 16/18	68
5.4 Hasil Analisis Regresi Logistik	69
5.4.1 Keseluruhan Responden	69
5.4.2 Kelompok IRT di Sekitar Lokalisasi	70
5.4.3 Kelompok Pekerja Seks Komersial	71
5.5 Analisis Pemeriksaan Sifologi pap smear	72
 <b>BAB 6 PEMBAHASAN</b>	
6.1 Prevalensi Human Papilloma Virus DNA 16/18	75
6.2 Gambaran Responden Penelitian	77
6.2.1 Karakteristik Sosiodemografi	77
6.2.2 Karakteristik Reproduksi	78
6.2.3 Karakteristik Perilaku Seksual	79
6.3 Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Terjadinya Human Papilloma Virus 16/18	81
6.3.1 Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Infeksi HPV 16/18 pada Wanita	81
6.3.2 Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok IRT di sekitar lokalisasi	83
6.3.3 Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok PSK	87
6.4 Hubungan Human Papilloma Virus Terhadap Kanker Serviks Uteri	89

<b>BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN</b>	
<b>7.1 Simpulan</b>	<b>91</b>
<b>7.2 Saran</b>	<b>92</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	<b>93</b>
<b>LAMPIRAN</b>	

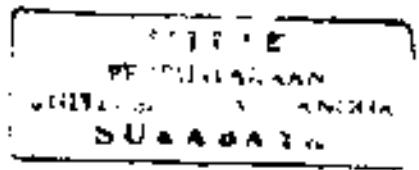


**DAFTAR TABEL**

<b>Hal</b>	
<b>Tabel 5.1 Hasil Pemeriksaan HPV 16:18 pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	45
<b>Tabel 5.2 Distribusi Umur pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	46
<b>Tabel 5.3 Distribusi Tingkat Pendidikan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	47
<b>Tabel 5.4 Distribusi Status Perkawinan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya</b>	47
<b>Tabel 5.5 Distribusi Usia Kawin Pertama pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	48
<b>Tabel 5.6 Distribusi Jumlah Anak yang Dilahirkan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	49
<b>Tabel 5.7 Distribusi Usia Hubungan Seksual Pertama pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	49
<b>Tabel 5.8 Distribusi Riwayat Keguguran pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	50
<b>Tabel 5.9 Distribusi Keikutsertaan menjadi Akseptor KB pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	50
<b>Tabel 5.10 Distribusi Pemakaian Alat Kontrasepsi Oral pada Responden IRT dan PSK di Surabaya tahun 2000</b>	51
<b>Tabel 5.11 Distribusi Pemakaian Alat Kontrasepsi Hormon pada Responden IRT dan PSK di Surabaya tahun 2000</b>	51
<b>Tabel 5.12 Distribusi Jumlah Pasangan Seksual pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	52
<b>Tabel 5.13 Distribusi Frekuensi Hubungan Seksual Per Minggu pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya</b>	53
<b>Tabel 5.14 Distribusi Lama telah Hubungan Seksual pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	53
<b>Tabel 5.15 Distribusi Higiene Genital Perorangan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000</b>	54

<b>Tabel 5.16 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Kebiasaan Mencuci Setelah Hubungan Seksual pada Responden di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>54</b>
<b>Tabel 5.17 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Pemakaian Sabun dalam Mencuci Genital pada Responden di Kota Surabaya</b>	<b>55</b>
<b>Tabel 5.18 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Pemakaian Cairan Pencuci Vagina pada Responden di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>55</b>
<b>Tabel 5.19 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Frekuensi Ganti Celana Dalam pada Responden di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>56</b>
<b>Tabel 5.20 Distribusi Umur Pertama Kali Kawin Menurut Pendidikan di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>57</b>
<b>Tabel 5.21 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Pendidikan di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>57</b>
<b>Tabel 5.22 Distribusi Lama Hubungan Seksual Menurut Umur Hubungan Seksual Pertama Kali di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>58</b>
<b>Tabel 5.23 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Jumlah Anak di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>58</b>
<b>Tabel 5.24 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Umur di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>59</b>
<b>Tabel 5.25 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Tingkat Pendidikan di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>60</b>
<b>Tabel 5.26 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Status Perkawinan di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>61</b>
<b>Tabel 5.27 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Usia Kawin Pertama di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>62</b>
<b>Tabel 5.28 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Jumlah Anak yang Dilahirkan di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>63</b>
<b>Tabel 5.29 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Umur Hubungan Seksual Pertama di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>64</b>
<b>Tabel 5.30 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Penggunaan KB Oral di Kota Surabaya tahun 2000</b>	<b>64</b>

Tabel 5.31 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Penggunaan KB Hormon di Kota Surabaya tahun 2000	65
Tabel 5.32 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Jumlah Pasungan Seksual di Kota Surabaya tahun 2000	66
Tabel 5.33 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Frekuensi Hubungan Seksual Per Minggu di Kota Surabaya tahun 2000	67
Tabel 5.34 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Lama telah Hubungan Seksual di Kota Surabaya tahun 2000	68
Tabel 5.35 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Higiene Genital Perorangan di Kota Surabaya tahun 2000	69
Tabel 5.36 Hasil Analisis Regresi Logistik Variabel yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Total Responden di Kota Surabaya tahun 2000	70
Tabel 5.37 Hasil Analisis Regresi Logistik Variabel yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok IRT di sekitar Lokalisasi di Kota Surabaya tahun 2000	71
Tabel 5.38 Hasil Analisis Regresi Logistik Variabel yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok PSK di Kota Surabaya tahun 2000	72
Tabel 5.39 Hasil Pemeriksaan Sitologi <i>pap smear</i> menurut Status Responden di Kota Surabaya tahun 2000	73
Tabel 5.40 Hasil Pemeriksaan Sitologi <i>pap smear</i> Menurut Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok IRT di Sekitar Lokalisasi di Kota Surabaya tahun 2000	73
Tabel 5.41 Hasil Pemeriksaan Sitologi <i>pap smear</i> Menurut Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok PSK di Kota Surabaya tahun 2000	74



## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang Masalah

Kanker serviks uterus merupakan jenis kanker yang paling banyak ditemukan diantara keganasan pada wanita di dunia dan menduduki tempat kedua di negara berkembang. Bahkan kanker serviks uterus merupakan penyebab kematian kedua dari seluruh kanker pada wanita di dunia (Parkin *et al.*, 1985). Oleh *The Netherlands Cancer Registry* 1994 di Belanda diperkirakan ada 900 pasien baru dengan kanker serviks uterus dilaporkan tiap tahun dengan insidensi 915/100.000 wanita di tahun 1991, perkiraan *mortality rate* 2,8/100.000 wanita, dan total kematian 252 dilaporkan dalam tahun 1993 (Smits, 1997).

Di dunia, diperkirakan 437.000 pasien baru dengan kanker serviks uterus dilaporkan dalam tahun 1985 (Pisani *et al.*, 1993) dan perkiraan total 200.000 meninggal karena kanker serviks uterus tiap tahun. Insidensi kanker lebih tinggi di negara berkembang, seperti di Afrika Selatan 40,8/100.000, Amerika Selatan 36,6/100.000, Asia Selatan 29,1/100.000, Eropa Timur 17,17/100.000, Eropa Barat 10,4 /100.000, dan Amerika Utara 9,8/100.000 wanita (Parkin *et al.*, 1985).

Di Indonesia, menurut data histopatologi tahun 1988, rujukan kanker serviks uterus menduduki peringkat pertama diantara sepuluh keganasan pada wanita, disusul kanker payudara pada tempat kedua dengan frekuensi relatif sebesar 18,22%.

Data di laboratorium Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Unair/Rumah Sakit Umum Daerah Dokter Soetomo Surabaya selama tahun 1989-1993,

terdapat kecenderungan peningkatan jumlah penderita kanker serviks uterus dari tahun ke tahun dengan jumlah penderita 678 pada tahun 1989 dan 778 penderita pada tahun 1993 dan dari jumlah itu 87,83% nya adalah kasus karsinoma epidermoid (Subatno, 1996).

Hasil *pap smear* di Yayasan Kanker Indonesia di Jawa Timur tahun 1989-1990, menunjukkan bahwa dari 2930 *normal smear* yang diperiksa didapatkan 366 (3,46%) *Neoplasia Intraepithelial Serviks minor* (NIS) dan 20 (0,94%) karsinoma. Dari skrining 10257 *pap smear* didapatkan 39 kasus (5,4%) NIS dan karsinoma, sedangkan 67,80% nya ketadangan dan 2,75% nya infeksi HPV (Juhati, 1990). Angka kejadian infeksi HPV pada wanita risiko tinggi berdasarkan hasil histologi di Jakarta adalah 36,6% (Oevianti & Siregar, 1996).

Makin lanjut stadium klinis penyakit maka makm jelek *survival* penderita. *Five years survival rate* penderita stadium Ia 100%, stadium Ib 77%, stadium IIa 45%, stadium IIb 30%, stadium III 19% dan stadium IV 4% (hanya 7 kasus) (Tridjokotomo, 1995).

Beberapa studi telah membuktikan eratnya hubungan faktor-faktor risiko dengan kanker serviks uterus seperti umur pertama kali melakukan hubungan seksual dan tingginya jumlah pasangan seksual, serta faktor-faktor risiko lain termasuk rendahnya status sosial ekonomi, penggunaan kondomsepsi oral (Negrini et al., 1990), merokok, jumlah paritas dan riwayat penyakit menular seksual (Parazzini et al., 1992 ; Schiffman et al., 1993).

*Human Papilloma Virus* (HPV) adalah penyebab infeksi kondiloma akuminata yang ditularkan melalui hubungan seksual. Adanya agen penyakit menular seksual ini diduga memegang peranan penting dalam karsinogenesis. Hal

ini diungkapkan pertama kali oleh Zur Hausen pada tahun 1976 yang mengatakan peranan dari *Human Papilloma Virus* pada patogenesis dari kanker serviks uterus dan lagi didapatkan *koefisien* pada kondiloma akuminata (*genital warts*) maupun pada lesi displasia serviks uterus (Miesels & Morin, 1981). Karena kondiloma akuminata disebabkan oleh *Human Papilloma Virus*, maka terkesan bahwa HPV terlibat dalam karsmogenesis serviks uterus juga. Dan sekarang dipercaya bahwa infeksi dengan tipe onkogenik HPV adalah salah satu faktor terpenting dalam perkembangan kanker serviks uterus (Zur Hausen, 1989, 1991).

*Polymerase Chain Reaction* (PCR) telah terbukti sebagai suatu metode yang sangat sensitif untuk menunjukkan adanya *Human Papilloma Virus* pada spesimen jaringan. Metode PCR ini telah dipresentasikan untuk deteksi tipe spesifik dari HPV DNA (Mc Nicol *et al.*, 1992 ; Bauer and Minos, 1993).

Ada lebih dari 28 tipe yang diketahui menginfeksi *tractus genitalis inferior* pada wanita, tetapi secara umum diketahui bahwa golongan risiko rendah adalah tipe 6 dan 11 yang dikatakan memproduksi lesi benigna dan golongan risiko tinggi adalah tipe 16 dan 18 yang menghasilkan lesi maligna yang dapat berkembang menjadi kanker (Zur Hausen, 1994 ; Allan and Robert, 1995).

Kajian-kajian molekuler dan biokimawi secara meyakinkan mendukung hubungan antara HPV dan kanker serviks uterus, ini terbukti dengan adanya HPV yang telah terdeteksi dalam lebih dari 90% kanker serviks uterus dengan tipe predominan adalah tipe HPV 18 (Meanwell, 1981 ; Resnick *et al.*, 1990, Yoshikawa *et al.*, 1991).

Prevalensi HPV pada smear normal serviks uteri terlihat sangat bervariasi, dari 100% sampai kurang 5% (Schiffman, 1994). Dalam suatu survei populasi di Belanda pada wanita umur 35-55 tahun ditemukan prevalensinya 1,6% (Meijer, 1988). Sebaliknya di Amerika pada mahasiswa dengan rata-rata umur 23 tahun mempunyai prevalensi 46% (Bauer, 1991). Di Inggris 35% (Meanwell, 1981), 41,8% pada wanita di Northern Greece (Lambropoulos, 1994) dan 12,5% di Taiwan (Tsao, 1991) dengan HPV 16 sebagai tipe predominan.

Sejak berkembang adanya hubungan infeksi HPV dan kanker serviks uteri, dalam dua dekade terakhir ini kuatnya hubungan antara HPV dan kanker serviks uteri tersebut telah diselidiki, dan peranan HPV sebagai agen penyebab dari kanker serviks uteri telah diterima secara meluas, walaupun beberapa penyelidikan mengatakan bahwa pathogenesis infeksi HPV sebagai penyebab kanker serviks uteri masih tetap tidak jelas dimengerti dan bahkan tidak konsisten. Ini terlihat dengan adanya perbedaan variasi studi-studi prevalensi yang dapat terjadi karena penggunaan pemeriksaan deteksi HPV yang berbeda (Smits, 1997) dan ketidakakuratan pengukuran dalam tiap pengamatan (Ley *et al.*, 1991), umur, populasi aktivitas seksual dari populasi yang diteliti (Schneider, 1993).

Beberapa faktor dikaitkan dengan peningkatan deteksi HPV dalam hubungannya dengan perilaku seksual, seperti umur pertama kali melakukan hubungan seksual, riwayat penyakit menular seksual, besarnya jumlah pasangan seksual, rendahnya pendidikan dan status sosial ekonomi, penggunaan kontrasepsi oral, kehamilan dan merokok (Laurent, 1985 ; Mc Nicol *et al.*, 1990 ; Parazzini *et al.*, 1992 ; Bauer *et al.*, 1993), tetapi laporan tentang hubungan ini tidak konsisten diantara para peneliti.

Adanya gambaran yang khas dari infeksi *Human papilloma Virus* pada serviks uteri baik secara pemeriksaan citologik, kolposkopi maupun histopatologi, imuno sinokimia dan kloning DNA merupakan kenyataan bahwa angka kejadian infeksi lebih tinggi dari yang diduga semula. Pada serviks uteri kebanyakan ditemukan dalam bentuk subklinis yang sulit untuk dilihat secara makroskopis. Dengan demikian perubahan lesi serviks uterus akibat infeksi HPV menjadi NIS (neoplasia intraepitelial servikal) maupun kanker invasif sulit dideteksi sehingga umumnya penderitaan ditemukan pada stadium lanjut (Meanwell, 1981 ; Oevianti & Siregar, 1996 ; Ley et al., 1991).

Koutsky et al (1992) pada studi kohort melaporkan pada wanita sebelum *follow up* dengan sitologi normal didapatkan 28% dengan HPV positif, pada *smear* serviks uteri berkembang menjadi NIS (neoplasia intraepithelial servikal) III, sebaliknya hanya 3% wanita dengan *smear* negatif berkembang menjadi NIS III setelah 2 tahun.

Sebelumnya dilaporkan bahwa HPV 16 jarang ditemukan pada serviks uteri normal. Deteksi HPV dalam skrining untuk kanker serviks uteri pada *smear* serviks uteri normal didapatkan prevalensi HPV tipe onkogen 1,5%, sebaliknya prevalensi cukup tinggi pada *smear* displasia yaitu hampir 100% (Smits, 1994), tetapi akhir-akhir ini pada beberapa studi menunjukkan bahwa prevalensi HPV 16 pada epithel serviks uteri normal wanita yang datang ke poliklinik ginekologi di Inggris 35% (Meanwell, 1981) dan di Yunani 66,6% (Agorastos-T, 1995).

Sebaliknya HPV 18 didapatkan relatif lebih jarang. Pada serviks uteri normal wanita Yunani ditemukan antara 1,3-1,5% (Lambropoulos, 1994 ;

Agorastos-T, 1995). Dan pada wanita pegawai negeri di Israel prevalensi HPV 16/18 adalah 1,8% (Isacsohn-M, 1994).

Perbedaan variasi prevalensi tipe spesifik HPV ini tergantung pada parameter geografik (Meanwell, 1987), Sexual behaviour, Demografi & sosiologi yang berbeda (Agorastos, 1995). Hal ini terlihat pada tingginya prevalensi infeksi HPV pada Wanita Tuna Susila 6,13% dan tertinggi golongan *high risk* HPV 16/18 (Gilsch-G, 1991). Pada wanita dengan pasangan seksual *multiple* yang berkunjung ke Poli PMS di Belanda didapatkan HPV 16/18 sebesar 1,8%, sedangkan di Indonesia angka prevalensi tipe spesifik HPV belum ada.

Dengan diketemukannya tipe spesifik HPV 16/18 pada serviks uteri normal dan kanker serviks uteri memberi kesan adanya hubungan antara HPV dan kanker serviks uteri sehingga Ley, *et al.*, (1991) menganjurkan untuk meneliti lebih lanjut secara epidemiologi adanya faktor risiko spesifik pada tipe onkogenik HPV 16/18 tersebut.

## 1.2 Rumusan Masalah

Diantara kanker yang diderita oleh wanita, kanker serviks uteri merupakan penyakit kanker terbanyak di dunia dan merupakan penyebab angka kematian tertinggi di negara berkembang. Makin lanjut stadium klinis kanker serviks uteri penyakit makin jelek *survival rate* penderita.

*Human Papilloma Virus* merupakan agen yang ditularkan secara seksual dan mempunyai peranan penting dalam patogenesis dari kanker serviks uteri karena didapatkannya HPV dalam kebanyakan lesi neoplasma dari serviks uteri, terbanyak didapatkan tipe spesifik dari HPV yang merupakan tipe risiko tinggi dari kanker serviks uteri, yaitu tipe 16 & tipe 18. Beberapa studi telah

membuktikan eratnya hubungan faktor-faktor risiko dari kanker serviks uterus seperti umur pertama kali melakukan hubungan seksual & tingginya jumlah pasangan seksual, serta faktor-faktor risiko lain termasuk rendahnya status sosial ekonomi, penggunaan kontrasepsi oral (Negrini, 1990), merokok, jumlah partis dan riwayat penyakit menular seksual (Parazzini, 1992 ; Schiffman, 1993).

Studi molekuler dan biokimia secara menyakinkan mendukung hubungan antara HPV dan kanker serviks uterus. Sedangkan bukti epidemiologi dalam beberapa studi tentang faktor yang berhubungan dengan peningkatan deteksi HPV dalam kaitannya dengan perilaku seksual adalah tidak konsisten atau negatif. Salah satu sebabnya adalah perbedaan penggunaan metode pemeriksaan untuk deteksi infeksi HPV disamping perbedaan geografi, perilaku seksual, demografi dan sosiologi. Diharapkan dengan penggunaan *Polymerase Chain Reaction (PCR) DNA amplification* yang merupakan suatu teknik deteksi tipe spesifik HPV yang paling sensitif, kita mendapatkan angka prevalensi tipe spesifik onkogenik HPV yang tepat. Penelitian epidemiologi molekuler khususnya untuk Indonesia yang mempunyai geografi, demografi, sosiologi dan perilaku seksual yang sangat berbeda belum pernah dilakukan. Penggunaan metode PCR untuk deteksi HPV tipe spesifik onkogenik sering dilakukan pada populasi di tempat pelayanan kesehatan, tetapi pada populasi di masyarakat belum pernah dilakukan. Hal ini penting karena akan membantu mendapatkan faktor risiko yang sebenarnya.

Untuk itu permasalahan yang akan dikaji dalam penelitian ini adalah: apakah ada perbedaan faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV

16/18 pada kelompok ibu rumah tangga di sekitar lokalisasi dan kelompok wanita pekerja seksual komersial?

### 1.3 Tujuan Umum

Secara umum penelitian ini bertujuan untuk mempelajari faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV 16/18 pada serviks uteri pada kelompok ibu rumah tangga di sekitar lokalisasi dan kelompok wanita pekerja seksual komersial.

### 1.4 Tujuan Khusus

1. Menentukan prevalensi infeksi HPV 16/18 serviks uteri pada populasi
2. Mempelajari dan menganalisis faktor-faktor demografi (umur, pendidikan, pekerjaan, pendapatan) yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 serviks uteri.
3. Mempelajari dan menganalisis faktor-faktor perilaku seksual (umur pertama kali kawin, jumlah pasangan seksual) yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 serviks uteri.
4. Mempelajari dan menganalisa faktor-faktor reproduksi (paritas, penggunaan kontrasepsi oral) yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 serviks uteri.
5. Mempelajari dan menganalisis faktor-faktor higiene genital perorangan yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 serviks uteri.

### 1.5 Manfaat Penelitian

Dengan teridentifikasi faktor-faktor yang berhubungan dengan terjadinya infeksi spesifik HPV tipe 16/18 serviks uteri maka dapat diketahui

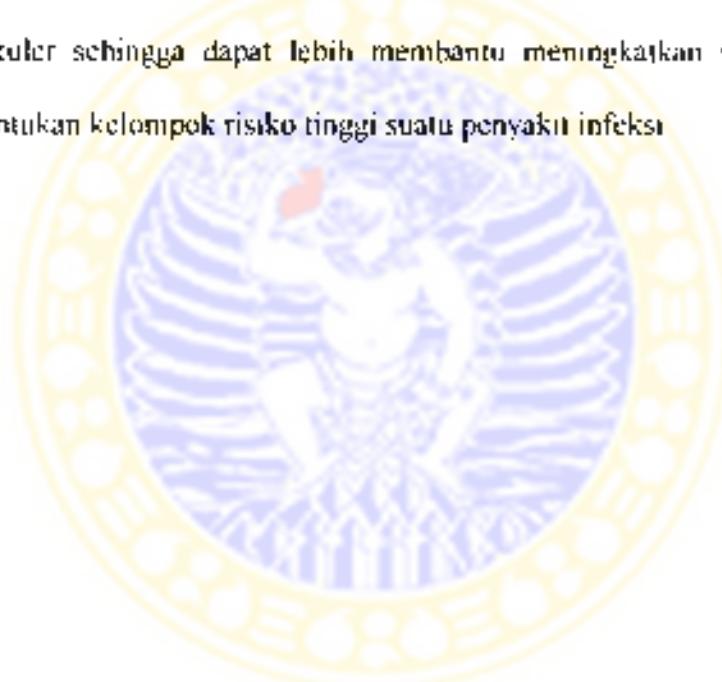
faktor dominannya sehingga dapat menentukan kelompok risiko tinggi dari kanker serviks uterus. Dengan demikian hal ini dapat bermanfaat bagi :

### 1. Institusi

Sebagai bahan masukan untuk pemerintah khususnya Departemen Kesehatan dalam upaya pencegahan timbulnya kanker serviks uterus lebih dini pada penderita infeksi *Human Papilloma Virus*.

### 2. Akademisi

Sebagai bahan masukan dalam pengembangan ilmu di bidang epidemiologi molekuler sehingga dapat lebih membantu meningkatkan validitas dalam menentukan kelompok risiko tinggi suatu penyakit infeksi.



**BAB 2****TINJAUAN PUSTAKA****2.1 Human Papilloma Virus****2.1.1 Taxonomi HPV**

*Papilloma Virus* termasuk salah satu famili *Papillomaviridae* dari kelompok DNA virus. Struktur virus tak beraksipal ini mempunyai susunan yang lengkap berupa nukleotida dan nukleokapsid, berukuran 50-55 nm dengan kepadatan 1,34 g/cm kubik (Cobb, 1990).

Virus ini memiliki berat molekul 5x10 juta dalton, berantai ganda berbentuk kubus simetris dengan 72 kapsomer dan memiliki 3 konfigurasi masing-masing : sirkuler tertutup, sirkuler bertakik dan linier. *Papilloma virus* disubklasifikasikan dalam famili *Papillomavirinae*. *Papilloma Virus* mempunyai sifat *species specific*, *host specific* dan *tissue specific* yang hanya dapat tumbuh dan berkembang atau melakukan replikasi pada manusia khususnya pada sel-sel epitel skuamosa (Conen, 1985).

Karena spesifikasi dari host, organotropis dan perbedaan pertumbuhan dalam lingkungan kultur jaringan, maka biologi dan struktur genetik dari *papilloma virus* terus diuraikan sampai teknik biomolekuler dikembangkan.

*Papilloma virus* disubklasifikasikan secara berurutan menurut DNA homology. Saat ini tipe HPV yang baru ditegakkan dengan suatu perbandingan DNA sequence dari E6, E7 dan L1 *open reading frame* (ORFs) ke ORFs yang sama dari seluruh tipe HPV yang ada. Hampir 100 genotip HPV telah dapat diisolasi dan lebih dari 70 genotip telah diidentifikasi dan

diklasifikasikan. *Sequence variant* dari tipe HPV individual tampak tersebar di seluruh dunia dengan geografi yang berbeda

HPV adalah organotropik, beberapa genotip diketahui berhubungan dengan warts pada kulit, sedangkan yang lain dihubungkan dengan lesi benigna dan maligna pada mukosa

Terjadinya infeksi silang antara organ sangat jarang, walaupun telah dilaporkan adanya HPV mukosal (HPV 16) dalam sel skuamous karsinoma pada jari-jari (René & Jean-lock, 1985)

Genome *Papilloma virus* terdiri dari kira-kira 7800-7900 pasang dan mempunyai bentuk genomik yang sama, yang terdiri dari sembilan *Open Reading Frame* (ORFs) yang dikode dalam enam sampai tujuh *Early protein* (E1-E7) dan dua *Late protein* (L1 dan L2). Begitu pula dengan *Long Control Region* (LCR) yang tidak merupakan suatu protein, tetapi berisi *transcriptional enhancer* dan *promoter*. Seluruh ORF dan CR region berada dalam satu rantai.

*Early protein* berperan dalam replikasi virus, sedangkan *Late protein* adalah struktural protein yang dibutuhkan untuk kumpulan virus. Struktural protein ini hanya didapatkan pada sel *well differentiated squamous* dan jarang terjadi pada sel kanker (De Villiers, 1994).

## 2.1.2 Aspek Klinis

### 2.1.2.1 Gambaran Klinis

Diagnosis infeksi HPV pada genitalia umumnya dapat ditegakkan secara klinis karena bentuk yang khas.

Menurut Sehgal *et al* (1989) lesi dapat berbentuk :

- *Hyperplastic wart* Merupakan bentuk klasik kondiloma akuminata, ditemukan pada daerah yang lembab. Bentuk khas seperti buah murbei, berwarna pucat atau ke abu-abuan, mula-mula kecil kemudian tumbuh membentuk gerombolan massa berjorjot, pada bagian dasar berupa tangkai-tangkai dengan permukaan menggembung mirip bunga kol.

Pada laki-laki biasanya pada *preputium, preumulum, sulcus coronarium, korona glans*, saluran kemih luar, sedang wanita timbul pada *introitus vagina, bagian dalam vulva, dan vagina*

- *Flat wart* disebut juga sebagai kondiloma atipik atau endofilik. Dengan kolposkopi tampak memutih dengan atau tanpa permukaan yang berbutir-butir, disertai bercak-bercak yang dapat terlihat.

- *Sessile (papular) wart*. Bentuk papula yang khas dengan permukaan licin

Pada laki-laki biasanya pada batang penis, sedang pada wanita pada bibir kemaluan, perenium dan pubis.

Salah satu bentuk lesi yang sukar dideteksi adalah tipe *flat* yang umumnya tumbuh di daerah serviks uterus, justru bentuk ini lah yang dapat menjadi sel-sel anapik yang pada stadium lebih lanjut cenderung menjadi kanker serviks uterus (Conen, 1985).

### 2.1.2.2 Inkubasi

Papiloma-papiloma mukosa genitalis mempunyai fasik latensi antara kontaminasi viral dan timbulnya suatu gejala klinik lesi genital bentuk kondiloma akuminata yang paling cepat adalah sekitar 3 bulan, tetapi kadang-

kadang dapat sampai bertahun-tahun. Masa inkubasi untuk infeksi yang laten dan infeksi sub klinis tidak pernah dapat ditentukan sehingga akibatnya cara penularan infeksi genital HPV tidak akan pernah juga dapat dipastikan (Haksohusodo, 1997). Oriel (1971) menyatakan masa inkubasi berkisar antara 3 minggu hingga 8 bulan dengan rata-rata 2,8 bulan.

### 2.1.3 Patogenesis

Manusia diduga merupakan satu-satunya pejamu virus *Papilloma Humatus*. Penularan dapat secara kontak langsung misalnya auto-inkolasi, *kissing wart*, trauma (pada kontak seksual). Infeksi virus *Papilloma humatus* dapat bersifat *self limiting* dan dapat regresi spontan dalam beberapa bulan.

Virus *papilloma humatus* mempunyai sifat *tissue specific* yang hanya dapat berinteraksi dengan epitel skuamosa.

Virus *papilloma humatus* masuk ke pejamu melalui luka jecet yang terjadi pada kulit dan mukosa di daerah anogenital akibat koitus. Pada wanita luka jecet sering terjadi di sekitar introitus posterior (Oriel, 1971).

Pada epidermis terjadi akantosis yang disebabkan hiperplasia sel basal dan retensi keratinosis yang lebih atas. Meskipun belum dapat dibuktikan diduga virus menginfeksi dan menstimulasi sel basal untuk membelah. DNA virus akan terbawa ke sel dan bermigrasi ke atas melalui diferensiasi epidermis (Conen, 1985).

Virus kemudian berinteraksi dengan epitel skuamosa pada lapisan sebelah atas yang telah mengalami keratinisasi, selanjutnya terjadi replikasi

DNA virus yang menimbulkan interferensi pada keratinisasi sel-sel epitel sehingga terjadi proses keratinisasi abnormal pada sel-sel tersebut.

Setelah melalui masa inkubasi maka terjadi pertumbuhan kondiloma akuminata, selanjutnya dapat terjadi beberapa kemungkinan, antara lain :

(Oriel, 1971 ; Schiffman, 1974).

- Progresif dan meluas

Kondiloma akuminata cepat membesar dan menimbulkan fokus-fokus baru di sekitarnya oleh karena auto-inokulasi. Pertumbuhan semacam ini sering terjadi pada kasus defisiensi imun

- Persisten

Pertumbuhan dan perkembangan tumor relatif lambat dan pada suatu saat tidak berkembang lagi, dan menetap sampai bertahun-tahun.

Terdapat laporan bahwa ditemukan kasus-kasus kondiloma akuminata yang tetap persisten selama 15-20 tahun.

- Regresi spontan

Kondiloma akuminata menghilang tanpa terapi. Pada umumnya masih meninggalkan sisa jaringan, tetapi dapat juga hilang tanpa meninggalkan bekas terutama tumor yang ukurannya relatif kecil.

- Perubahan keganasan

Pada wanita dapat timbul keganasan pada daerah serviks uterus. Hal ini akan dibicarakan lebih lanjut.

## 2.1.4 Penularan

### 2.1.4.1 Cara Penularan

Penularan pada umumnya melalui kontak seksual. Bukt pada kontak seksual yang normal maupun pada kasus-kasus deviasi seksual, seperti koitus peranal atau peroral. Pada waktu penularan seksual, virus HPV selalu mengkontaminasi kepada pasangan seksualnya, ini terbukti dengan adanya korelasi positif antara genotip HPV di masing-masing jaringan lesi sel genitalnya (Smith, 1994).

Baraso *et al* (1992) menunjukkan 60-80% pasangan laki-laki dari wanita dengan HPV positif lesi NIS mempunyai HPV pada lesi penisnya. HPV genital didapatkan pula di poliklinik STD (*Sexual Transmitted Disease*) 70% dan pada pasangan laki-laki 63%. Ini memungkinkan hipotesis bahwa Infeksi genital HPV adalah suatu infeksi penyakit menular seksual dan konsisten karena ditemukan hubungan antara adanya HPV 16 pada serviks uterus dan pada semen pasangan laki-lakinya (Schiffman, 1994).

Oriel (1971) mendiditi 97 orang laki-laki yang menderita kondiloma akuminata, sesudah 9 bulan 64% dari pasangan seksualnya juga terinfeksi, hal ini memperkuat bukti bahwa kondiloma akuminata ditularkan melalui hubungan seksual.

Walaupun demikian penularan dapat juga terjadi penularan secara non seksual misalnya hubungan erat dalam keluarga, kehamilan dan persalinan. Penularan infeksi HPV melalui non seksual tampak jarang, walaupun data terbatas seperti ditemukannya HPV dalam *utero cervical* diantara *virgin* dan wanita biarawati dan pada wanita dengan satu pasangan seksual (Ley *et al.*,

1991). Penularan vertikal dari wanita terinfeksi dengan genital HPV ke bayi yang dilahirkannya telah dilaporkan pula (Jeremy *et al.*, 1994). Kontak tangan genital juga merupakan jalur yang potensial terutama pada anak muda.

#### 2.1.4.2 Faktor-faktor yang Mempermudah Penularan

##### 1. Kelembaban

Kelembahan di daerah anogenital merupakan sarana yang baik bagi pertumbuhan dan perkembangan *virus papiloma humanus*.

Beberapa faktor yang meningkatkan kelembaban di daerah anogenital antara lain :

- Kehamilan

Kondiloma akuminata pada wanita yang sedang hamil berkembang lebih cepat dan lebih luas, dan pada waktu post partum banyak kasus yang mengalami regresi spontan.

Peristiwa tersebut terjadi oleh karena peningkatan vaskularisasi dan cairan jaringan.

- Higiene genital perorangan

Kondiloma akuminata banyak ditemukan pada penderita dengan higiene genital perorangan yang buruk.

- Infeksi

Infeksi lain di daerah anogenital, menurut Wilson kondiloma akuminata lebih sering ditemukan pada wanita dengan infeksi kronis, misalnya pada penderita dengan kandidiasis vagina dan sebagainya.

## 2. Defisiensi imun

Pada kasus-kasus imunitas seluler menurun atau tidak berfungsi, maka kondiloma akuminata akan tumbuh lebih cepat dan luas. Keaduan ini terjadi misalnya pada:

- Beberapa bentuk keganasan seperti *limfoma maligna*, *multipel mieloma* atau *leukemia*, AIDS.
- Terapi *immunosupresif* pada penyakit-penyakit keganasan dan transplantasi organ
- Penyakit akibat kelainan genetik yang dapat menurunkan imunitas seluler.
- Beberapa peneliti menganggap bahwa hal ini juga berhubungan dengan penurunan imunologis pada masa kehamilan (Oriel, 1971 ; Schiffman, 1974).

### 2.1.5 Diagnosis

Diagnosis infeksi klinis HPV dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis yang khas, sedangkan diagnosis infeksi sub klinis HPV karena tidak menyebabkan gejala maka hanya dapat ditegakkan dengan menggunakan kolposkopi, sitologi ataupun histologi. Infeksi laten HPV selain tidak menimbulkan gejala juga tidak ada kelainan morfologi pada sel epitelium skuamosa sehingga hanya dapat dideteksi dengan cara pemeriksaan virologi. Dengan deteksi HPV merupakan cara yang dapat dipercaya untuk mendiagnosa infeksi sub klinis HPV ataupun infeksi laten HPV.

Deteksi serologi HPV masih tetap dalam perkembangan, karena teknik molekuler untuk virus DNA digunakan untuk mendiagnosis infeksi HPV. Ada beberapa cara yang digunakan untuk mendeteksi HPV (Loy *et al.*, 1991)

#### 1. *Filter in situ hybridization*

Ini untuk studi yang besar karena lebih praktis meskipun sebenarnya tidak spesifik dan tidak sensitif.

#### 2. *Dot blot hybridization*

Hanya mendeteksi subset dari tipe HPV yang jelas tampak prevalensinya di populasi umum

#### 3. *Southern blot DNA hybridization* (Schiffman, 1994)

Hasilnya kurang baik karena mempunyai sensitivitas yang bervariasi dan sangat tergantung pada sampel sel serviks uterus yang adekuat

#### 4. PCR (*Polymerase Chain Reaction*) DNA amplification

Suatu teknik yang sangat sensitif karena dapat untuk mendeteksi rangkaian spesifik DNA, subset tipe HPV, HPV secara umum meskipun belum digunakan secara luas pada studi populasi infeksi HPV.

#### 2.1.6 Pengumpulan Spesimen Serviks Uteri

Metode pengumpulan spesimen serviks uterus untuk test HPV tetap merupakan suatu masalah di dunia. Hasil akhir test HPV tergantung pada pengumpulan spesimen yang cukup dan kinerja dari metode test HPV yang dipakai. Para epidemiologi telah menggunakan *swab* serviks uterus, *brushing*, *scrapes* dan *lavage* untuk mendapatkan sel-sel serviks uterus yang non infektif

untuk test HPV. Analisis *Southern blot* atau *Dot blot* membutuhkan sejumlah DNA yang substansial dan spesimen-spesimen yang berasal dari *scrub swab*. PCR lebih disukai dari pada yang lain karena lebih membutuhkan sedikit spesimen dari *swab serviks uteri* untuk deteksi HPV (Schiffman, 1994).

Pengumpulan spesimen yang kaya DNA seperti *lavage* ternyata sangat mengurangi sensitivitas dari penggunaan *consensus primer* PCR (Schiffman, 1991). Untuk alasan ini tidak dimengerti, kemungkinan analisis sensitivitas dari late protein, *consensus primer* PCR benar-benar sedikit berkurang dengan penggunaan spesimen *lavage serviks uteri vaginal* dari pada *swab langsung* dari serviks uteri. Jadi dengan menyebutkan tiap-tiap metode yang dipakai dapat digunakan untuk membandingkan hasil-hasil epidemiologi pada populasi yang dipelajari, meskipun pemeriksaan yang disebutkan tidak berarti eksklusif, perlu dipikirkan bahwa teknik lain yang tidak familiar bagi peneliti jugabermanfaat.

Mungkin saja dalam studi populasi yang berbeda dengan pemeriksaan yang relatif bervariasi karena spektrum dan intensitas HPV yang didapatkan khususnya pada populasi dengan prevalensi tinggi dari tingkatan test infeksi yang sangat sederhana (Schiffman *et al.*, 1993).

### 2.1.7 Epidemiologi HPV Serviks Uteri

#### 2.1.7.1 Prevalensi Infeksi HPV Serviks Uteri

Infeksi *virus papilloma humanus* yang ditularkan melalui hubungan seksual pada masa sekarang mempunyai angka prevalensi cukup tinggi dengan kecenderungan terus meningkat hampir di seluruh dunia. Tiap definisi

menggambarkan perbedaan prevalensi. Salah satu studi, HPV terdeteksi pada 30-40% lebih wanita seksual aktif dengan menggunakan *consensus primer* PCR maupun mendeteksi tipe HPV yang lebih luas digunakan pemeriksaan spesimen servikal dan introital. Pemeriksaan *Dot blot* pada spesimen yang sama menghasilkan prevalensi yang jauh lebih rendah. Berdasarkan definisi dan diagnosis, prevalensi HPV sangat bervariasi dalam populasi yang berbeda, tergantung pada demografi dan perilaku serta faktor-faktor yang mempengaruhi infeksi. Khususnya wanita seksual aktif tampak mengalami prevalensi HPV tertinggi (Ley *et al.*, 1991). Wanita monogami yang lebih tua kurang kemungkinannya mendapatkan HPV positif. Oleh karena itu kita hendaknya menghindari suatu kesimpulan yang sederhana dari pernyataan-pernyataan tentang prevalensi HPV.

Studi-studi epidemiologi tentang perbedaan infeksi tipe HPV telah menentukan tipe risiko rendah HPV yaitu tipe 6, 11, 42, 43, 44 yang dihubungkan dengan infeksi yang benigna, tipe intermediate HPV yaitu tipe 31, 33, 35, 51, 52, 54 dan tipe risiko tinggi HPV yang pada umumnya dihubungkan dengan keganasan termasuk tipe 16, 18, 45, 56 (De Villier, 1994 ; Schiffman, 1994).

#### **2.1.7.2 Prevalensi HPV pada wanita dengan sitologi normal**

Prevalensi infeksi HPV pada wanita dengan sitologi normal yang ditegakkan dengan diagnosis deteksi DNA bervariasi dari 100% sampai kurang dari 5%, tergantung pada demografi dan gambaran perilaku dari group tadi (Schiffman, 1994). Dalam suatu skrining populasi di Belanda pada wanita umur

35-55 tahun dengan prevalensinya 1,6% (Meicher *et al.*, 1988). Sebaliknya di Amerika pada mahasiswa dengan rata-rata umur 23 tahun mempunyai prevalensi 46% (Bauer *et al.*, 1991). Di Inggris 35% (Meanwell, 1981), 41,8% pada wanita di Northern Greece (Lambropoulos *et al.*, 1994) dan 12,5% di Taiwan (Tsao *et al.*, 1994). Angka kejadian infeksi HPV pada wanita risiko tinggi berdasarkan hasil histologi di Jakarta adalah 36,6% (Ocvianti & Siregar, 1996).

Pada populasi umum, HPV dengan deteksi standart tidak selalu menggunakan khususnya diantara wanita yang lebih tua dengan riwayat neoplasia serviks uteri (Schneider & Koutsky, 1992).

Prevalensi infeksi HPV yang ditegakkan dengan pemeriksaan DNA ultra sensitif PCR belum diketahui dan tetap kontroversial. Keraguan deteksi HPV pada laporan sebelumnya menyebabkan kesalahan pemeriksaan atau mengarah suatu kebenaran biologis yang berhubungan dengan HPV latent. Walaupun ada beberapa pandangan kontroversial itu, banyak laboratorium akhir-akhir ini sedang bekerja memecahkan masalah prevalensi yang sebenarnya dari infeksi HPV wanita dengan sitologi pada tahap deteksi yang terendah. Paling penting adalah menegakkan tipe HPV yang berhubungan penyakit kanker serviks uterus, karena jarangnya diobservasi tipe HPV yang tidak khas pada kanker serviks uterus.

Sebelumnya dilaporkan bahwa HPV 16 jarang ditemukan pada serviks uterus normal. Dengan PCR ini deteksi HPV dalam skrining untuk kanker serviks uterus pada smear serviks uterus *normal* didapatkan prevalensi HPV tipe onkogenik 1,5%, sebaliknya prevalensi cukup tinggi pada smear displasia yaitu hampir 100% (Smits, 1994), tetapi akhir-akhir ini pada beberapa studi menunjukkan bahwa

HPV 16 ditemukan antara 6,6-35% pada epithel serviks uterus normal (Meanwell, 1981; Tsao *et al.*, 1990 ; Agorastos *et al.*, 1995) Sebaliknya HPV 18 didapatkan relatif lebih jarang. Pada serviks uterus normal ditemukan antara 1,3-1,5% (Lambropoulos, 1994 ; Agorastos, 1995)

Perbedaan variasi Prevalensi tipe spesifik HPV ini tergantung pada parameter geografik (Meanwell, 1981), *Social behavior, Demografi & sosiologi* yang berbeda (Agorastos, 1995). Hal ini terlihat pada tingginya prevalensi infeksi HPV pada Wanita Tuna Susila 6,13% dan incidence klinik dysplasia 3,05% (Gitsch *et al.*, 1991). Pada wanita Greek dengan sitologi normal dari 41,8% HPV positif didapatkan 6,9% HPV 16 dan 1,5% HPV 18 sedangkan pada wanita Taiwan dan 12,5% HPV positif didapatkan HPV 16 merupakan faktor pre dominan.

#### 2.1.7.3 Insidensi Infeksi HPV Serviks uterus

Incidensi tidak dapat diketahui dengan pasti karena penyakit ini tidak banyak menimbulkan keluhan (Bosch *et al.*, 1995). Studi riwayat alamiah itu penting untuk membedakan insidensi infeksi HPV serviks uterus dari prevalensi infeksi secara keseluruhan, meskipun *marker* serologi kurang dari paparan HPV dalam kehidupan telah membuktikan suatu kemungkinan yang terdekat. Untuk menegakkan infeksi HPV dibutuhkan pengetahuan tentang wanita yang benar-benar belum terinfeksi dalam permulaan studi. Mungkin kita sudah mengetahui tentang HPV latent dan reaktifasinya sehingga yakin bahwa wanita tanpa HPV dapat terdeteksi bahwa itu benar-benar tidak terinfeksi. Pertimbangan yang baik adalah bagaimana insidensi HPV dapat dipelajari

secara teoritis. Bila seseorang menerima bahwa infeksi HPV ditularkan melalui aktivitas seksual pada orang dewasa, idealnya seseorang mempelajari insidensi HPV dimulai pada wanita pertama kali melakukan hubungan seksual dengan mengadakan pengukuran HPV sebelumnya.

Koulsky *et al* (1992) berusaha mempelajari insidensi infeksi HPV dengan mengumpulkan mahasiswa selama tahun pertama di suatu Universitas. Walaupun data-data terbatas tetapi dapat diestimasikan bahwa angka kejadian HPV tinggi terjadi pada wanita seksual aktif. Deteksi HPV diantara wanita yang akhir-akhir ini mempunyai banyak pasangan seksual dapat diperkirakan angka kejadiannya tinggi sehubungan dengan penularan seksual.

Bagaimanapun angka deteksi yang baru memberikan suatu estimasi insidensi HPV yang sangat tinggi bila reaktifikasi virus terjadi dan bila reaktifikasi virus dihubungkan dengan aktivitas seksual pada pasangan barunya.

#### 2.3.7.4 Kecenderungan Timur Pada Prevalensi HPV

Pada pemeriksaan yang sangat sederhana tampak bahwa prevalensi meningkat secara tajam seiring dengan umur. Puncak prevalensi terjadi pada umur 15-25 tahun (Ley *et al*, 1991). Alasan-alasan adanya kecenderungan umur yang banyak terlihat ini belum dapat dijelaskan.

Pada kebanyakan studi epidemiologi sering diinformasikan prevalensi infeksi HPV pada wanita muda umur kurang dari 16 tahun merupakan umur minimal. Data tersebut masih kontroversial terutama pada wanita virgin. Bila pernyataan ini benar maka prevalensi HPV sangat tinggi pada wanita seksual aktif umur 15-25 tahun, ini terlihat pada kurva epidemiologi terjadi peningkatan yang

cepat pada prevalensi HPV diikuti dengan umur pertama terpapar dan didapatkan penurunan prevalensi HPV serviks pada wanita umur lebih dari 30 tahun yang disebabkan terjadinya *immunologic clearance* atau supresi karena adanya infeksi disertai adanya paparan tipe baru HPV dari beberapa pasangan seksual barunya.

#### 2.1.7.5 Variasi Geografi Pada Prevalensi HPV Serviks Uteri

Dalam studi awal prevalensi HPV tidak berhubungan secara konsisten dengan perbedaan geografi maupun risiko terjadinya kanker serviks uterus. Data hubungan geografi menjelaskan perbedaan prevalensi yang terjadi karena terbukti waktu pengukuran yang sangat terlambat dalam riwayat alamiah penyakit dimana infeksi HPV sudah terjadi lebih awal sehingga dihubungkan dengan umur pertama kali berhubungan seksual, jumlah pasangan seksual yang meningkatkan risiko penularan.

Dalam pasangan studi di Amerika dengan menggunakan PCR populasi klinik di daerah urban mempunyai prevalensi HPV lebih tinggi dibanding dengan daerah sub urban. Studi populasi tentang prevalensi HPV serviks uterus di daerah yang diketahui sebagai risiko kanker serviks uteri tinggi atau rendah ini dibutuhkan untuk menegakkan apakah prevalensi HPV dipopulasi dalam hubungannya dengan risiko kanker serviks uteri tersebut dapat dipercaya.

Hubungan-hubungan geografi yang masih lemah tersebut mengesankan bahwa variasi distribusi geografi sebagai kofaktor prevalensi HPV itu sendiri dan mungkin menjadi suatu populasi yang berperan dalam faktor-faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya kanker serviks uteri.

### 2.1.7.6 Hubungan Demografi dengan Infeksi HPV Servikal

Dengan memperhitungkan perilaku seksual, peningkatan prevalensi HPV di U.S. tampaknya berhubungan dengan status sosial ekonomi lemah (Bauer, 1993).

Risiko dari kanker serviks uterus lebih tinggi dari pada populasi dengan pendidikan rendah di U.S. sedangkan hubungan prevalensi HPV dengan ras masih kurang jelas. Untuk mempelajari hubungan HPV dengan ras diperlukan random sampling dari populasi yang berbeda ras sehingga dapat dibandingkan secara jelas.

Studi epidemiologi klinik cenderung membaurkan hubungan-hubungan ras seperti perbedaan dalam status ekonomi dan perilaku. Sejauh ini tidak ada bukti yang jelas atau spesifik dalam perbedaan ras dengan infeksi HPV yang dicurigai. Hanya disini dijelaskan bahwa perbedaan genetik dalam ras dihubungkan dengan kerentanan terhadap infeksi HPV yang merupakan dasar biologinya.

### 2.1.7.7 Faktor Perilaku dan Reproduksi pada Infeksi HPV Serviks Uteri

Infeksi HPV serviks uterus ditularkan secara seksual tetapi beberapa faktor lain meningkatkan risiko terjadinya infeksi. Faktor-faktor yang merangsang ini tidak pasti dan masih sulit dimengerti dari pada faktor seksual dan faktor demografi.

Kehamilan akhir-akhir ini meningkatkan deteksi HPV secara tidak konsisten (Schneider & Koutsy, 1992).

Alasan tingginya frekuensi pada wanita hamil masih belum jelas. Beberapa studi sebelumnya menjelaskan karena aktivitas seksual pada kehamilan meningkatkan paparan seksual terhadap HPV, selain itu dimungkinkan adanya perubahan hormonal pada kehamilan yang memegang peranan dalam merangsang replikasi HPV sehingga virus HPV lebih mudah terdeteksi. Perubahan imunologi pada kehamilan akan menurunkan *natural killer cell* atau berkurangnya *cell T helper* yang juga menyebabkan replikasi HPV sehingga HPV mudah terdeteksi. Sedangkan invitro telah terbukti bahwa peranan *progesteron* dan glukocorticoid merangsang kloning DNA dari HPV (Kenneth, 1996).

Kenneth (1996) menyatakan bahwa karena aktivitas seksual pada wanita hamil tidak banyak, maka peningkatan deteksi tipe risiko tinggi HPV pada wanita hamil menunjukkan aktivasi yang selektif dalam hubungan hormonal dengan faktor imunologi dalam kehamilan. Pada wanita hamil trimester pertama mempunyai positif rate dengan tipe risiko tinggi HPV yang lebih tinggi (24,9%) dibandingkan wanita normal yang berkunjung ke poli STD atau dan poli Gynekologi (11,4%).

Sama dengan kontrasepsi oral yang digunakan, akhir-akhir ini diduga juga meningkatkan deteksi infeksi HPV, meskipun dugaannya masih lemah. Kontrasepsi oral telah diduga sebagai salah satu kofaktor dalam perkembangan kanker serviks uterus, hal ini telah dilaporkan oleh salah satu studi epidemiologi biokimia yang meneliti kombinasi efek infeksi HPV dengan penggunaan kontrasepsi oral dan didapatkan kesimpulan terjadinya peningkatan risiko kejadian kanker serviks uterus infusif pada wanita dengan penggunaan

kontrasepsi oral yang lama dengan mempertimbangkan adanya infeksi HPV tipe 16/18. Meskipun bukti efek sinergistik ini belum ada dan usaha dalam menjelaskan peranan kontrasepsi oral tersebut belum jelas, namun beberapa bukti studi laboratorium telah mendukung secara tidak langsung efek penggunaan kontrasepsi oral pada aktivitas biologis infeksi HPV dengan penjelasan adanya *glucocorticoid* yang merupakan komponen yang berhubungan dengan *steroid* yang ada pada kontrasepsi oral ternyata meningkatkan transkripsi dan ekspresi dari genotip HPV 16 begitu pula meningkatkan transformasi sel line yang terinfeksi dengan HPV 16 (Negrini, 1990).

Beberapa faktor dihubungkan dengan peningkatan deteksi HPV dalam hubungannya dengan perilaku seksual seperti umur pertama kali metakukan hubungan seksual, latar belakang penyakit seksual, tingginya jumlah partner seksual, rendahnya pendidikan, rendahnya status sosial ekonomi, penggunaan hormon kontrasepsi, kehamilan dan merokok, tetapi hubungan ini tidak konsisten diantara beberapa peneliti.

Beberapa studi yang menunjukkan terjadinya infeksi multipel dari HPV. Prevalensi infeksi multipel ini hampir terjadi pada 20-30% dari semua wanita yang terinfeksi dan bagaimanapun prevalensi infeksi multipel cenderung menurun pada lesi stadium tinggi (Schiffman, 1994).

Infeksi dengan agen infeksi yang lain seperti HIV, virus herpes simplek 2, *human herpes virus 6* atau *chlamydia* mungkin merupakan kofaktor dalam perkembangan neoplasma serviks uteri. Microflora vagina yang abnormal juga dilaporkan ada hubungannya dengan NIS (Hidayat, 1996).

Risiko untuk terinfeksi HPV meningkat sesuai dengan peningkatan dengan jumlah pasangan seksual. Aktivitas seksual dengan sedikit pasangan yang baru menyebabkan tingginya prevalensi HPV dalam spesimen serviks uteri dalam beberapa bulan (Schiffman, 1992) juga terlihat adanya hubungan antara tHPV dari lesi penis pada pasangan laki-laki dengan NIS.

## 2.2 Human Papilloma Virus dengan Keganasan

Infeksi *human papilloma virus* didaerah serviks uteri mempunyai kecenderungan berubah bentuk menjadi kanker serviks uteri. Kanker serviks uteri ini mempunyai perjalanan penyakit yang lama tetapi terus progresif.

Gen virus yang menempel dan menyisip ke dalam rantai DNA pejamu pada tempat tertentu disebut proto-onkogen.

Proto-onkogen menghasilkan protein yang berupa faktor pertumbuhan, reseptor dan protein lain. Proto-onkogen tidak atau belum bersifat onkogenik, hanya potensial onkogenik.

Setelah terinteraksi, lesi kandiloma akuminata tetap tinggal pada serviks uteri mungkin merupakan tahap awal dari karsinogenesis. Selanjutnya apabila faktor-faktor pejamu memungkinkan yakni adanya penurunan imunitas terhadap virus, trauma lokal yang berulang, infeksi-infeksi kronis pada serviks uteri, maka virus pada lesi yang laten tersebut berintegrasi pada genom sel dan memacu mekanisme karsinogenesis. Karsinogenesis pada manusia terjadi karena adanya aktivitas dari proto-onkogen. Sel yang mengandung proto-onkogen aktif disebut *transformed cell* (sel kanker).

Perkembangan sel kanker merupakan proses yang kompleks yang mempunyai banyak tahapan (multisteps proses). Selama masa perkembangan, sel kanker mengalami banyak perubahan baik peningkatan kemampuan invasi maupun kemampuan untuk tumbuh dan metastase. Segala hal yang terlibat dalam perkembangan sel kanker adalah kualitas sel kanker, kondisi lingkungan, dan kualitas *immune surveillance* saat itu.

Hipotesis bahwa agen infeksi yang menyebabkan kanker serviks uteri adalah HPV tumbul pertama kali (Zur Hausen, 1976). Hal ini terjadi karena didapatkannya koilocytosis pada kondiloma akuminata (genital warts) maupun pada lesi displasia serviks uteri (Meisels, 1981). Karena kondiloma akuminata disebabkan oleh *human papilloma virus* (HPV), maka terkesan bahwa HPV terlibat dalam karsinogenesis sehingga sekarang dipercaya bahwa infeksi dengan tipe onkogenik HPV menjadi salah satu faktor terpenting dalam perkembangan kanker serviks uteri (Zur Hausen, 1991).

Penelitian pada kultur fibrolas dan keratinosit manusia menunjukkan, infeksi oleh semua tipe HPV genital (HPV 6, 11, 16 dan 18) mampu secara merangsang proliferasi sel, tetapi hanya HPV risiko tinggi saja yang mampu untuk menyebabkan transformasi, yaitu kultur sel menjadi hidup lebih lama, bahkan hidup terus-menerus, dan resisten terhadap sinyal diferensiasi. Penelitian ini menemukan, gena virus penyebab transformasi adalah E6 dan E7 ORF dari HPV 16 dan 18 (Howley & Shah, 1996).

Protein E7 akan berkaitan dengan protein retinoblastoma (pRB) yang merupakan produk gena penekan tumor pRB. Selama siklus sel, pRB mengalami perubahan fosforilasi. Selama fase G0/G1, pRB dalam keadaan

terdefosforilasi. Bentuk ini merupakan bentuk aktif dari pRB dan beraksi sebagai pengatur negatif dari siklus sel pRB yang terdefosforilasi akan berikatan dengan faktor transkripsi selular E2F-1, sehingga proses transkripsi gena-gena didalam sel yang berperan dalam sintesis dalam DNA selular dan perkembangan sel menuju fase S dihambat. Protein E7 cenderung mengikat pRB yang terdefosforilasi sehingga berakibat terbebasnya E2F-1 yang menyebabkan perkembangan sel menuju fase S. Pada keadaan normal, saat sel memasuki fase S, pRB akan terfosforilasi oleh enzim cyclin dependent kinasi (cdk), yang berakibat tidak aktifnya pRB. Protein E7 dari HPV risiko tinggi (HPV 16/18) memiliki kemampuan mengikat pRB 10 kali lebih kuat dibandingkan dengan protein E7 dari HPV risiko rendah (HPV 6 dan 11) (Howley & Shah, 1996).

Protein E6 dari HPV risiko tinggi akan menyebabkan degradasi protein p53, suatu produk dari gena penekan tumor p53, melalui jalur ubiquitin p53 berfungsi sebagai transaktifator proses transkripsi suatu gen dengan urutan nukleotida yang spesifik, yaitu gena penyandi protein p21. Fungsi protein p21 adalah mengatur pertumbuhan sel dan menekan pertumbuhan tumor dengan cara menghambat cdk. Penghambatan cdk akan menyebabkan terhentinya siklus sel (Howley & Shah, 1996).

Pada sel normal kadar p53 meningkat dengan cepat sebagai respon terhadap kerusakan DNA yang dirangsang oleh radiasi sinar y atau agen yang lain. Meningkatnya kadar p53 diduga menyebabkan terhentinya pertumbuhan sel atau apoptosis dari sel. Respon ini diduga sebagai mekanisme ketahanan sel yang mengatur agar kerusakan DNA yang terjadi diperbaiki sebelum terjadi

replikasi DNA berikutnya. Sel yang mengekspresikan protein E6 dari HPV tidak berespon terhadap kerusakan DNA dan keadaan yang demikian dapat menyebabkan ketidakstabilan genom sel yang terinfeksi.(Howley & Shah, 1996).

Heldesheim *et al.* (1993) menduga infeksi HPV yang persisten merupakan syarat perkembangan karsin keganasan. Menelapkan virus HPV lebih sering terjadi pada infeksi oleh tipe HPV risiko tinggi dan infeksi HPV pada wanita dengan usia lebih dari 30 tahun. Pada penelitian tersebut, infeksi oleh HPV 16 menetap pada 50% kasus.

Ada lebih dari 28 tipe yang diketahui menginfeksi tractus genitalis inferior pada wanita tetapi secara umum diketahui bahwa golongan risiko tinggi adalah tipe 16/18 yang menghasilkan lesi maligna yang dapat berkembang menjadi kanker (David, 1995). Ini terbukti dengan adanya HPV yang telah terdeteksi dalam lebih dari 90% kanker serviks uterus dengan tipe predominan adalah tipe HPV 16 (Resnick *et al.*, 1990). Adanya HPV 16 yang didapat pada 40% dari lesi premaligna dan 47% pada karsinoma invasif, menunjukkan bahwa HPV didapatkan pada seluruh spectrum dari neoplasma serviks uterus dan HPV 16 merupakan virus predominant pada kanker serviks uterus pada wanita Korea.

Bosch *et al.* (1995) telah mengumpulkan lebih dari 1000 spesimen penderita kanker serviks uterus invasif dari 32 rumah sakit pada 22 negara. Dalam penelitian ini HPV terdeteksi dalam 93% tumor dimana 50% adalah tipe HPV 16. Dikatakan HPV 16 adalah tipe dominan pada seluruh negara yang diteliti kecuali Indonesia dimana tipe 18 lebih dominan. Dari sini dapat

disimpulkan bahwa peran genital yang ditularkan secara seksual merupakan faktor etiologi utama dalam kanker serviks uterus di dunia.

Messell *et al* (1985) melaporkan adanya hubungan kondiloma akuminata dengan neoplasia intraepitel serviks uterus serta kanker serviks uterus setelah meneliti 1822 penderita dengan kondiloma akuminata pada serviks uterus selama 6 tahun dengan hasil : 45,5% menunjukkan adanya displasia, 36,2% menunjukkan adanya kanker insitu dan 24,3% menunjukkan adanya kanker invasif.

Walkinshaw *et al* (1988) meneliti 59 penderita dengan kondiloma akuminata pada daerah vulva dengan melakukan pemeriksaan kolposkopi, mendapat hasil sebagai berikut :

Pada 17 penderita masing-masing 7,7 dan 3 penderita dengan neoplasia intraepitel serviks uterus derajat I, II dan III. Sedangkan 12 penderita lainnya menunjukkan adanya infeksi virus *papilloma humanus* pada serviks uterus.

Sedangkan hubungan sementara antara infeksi HPV dengan perkembangan displasia serviks uterus telah dilaporkan oleh Koutsy *et al* (1992) dalam follow up-nya pada 2241 wanita dengan citologi normal menunjukkan bahwa 28% wanita dengan smear serviks uterus HPV positif berkembang menjadi CIN III, sebaliknya dalam 2 tahun hanya 3% wanita dengan smear serviks uterus negatif berkembang menjadi CIN III.

Dibeberapa negara studi epidemiologi telah menunjukkan hubungan antara genital HPV dengan kanker serviks uterus adalah kuat, dipengaruhi oleh faktor lain dan tidak konsisten. Ada lebih dari 20 tipe hubungan kanker serviks

uteri dengan HPV yang berbeda karena adanya perbedaan variasi dalam geografi.

Adanya perbedaan prevalensi yang disebabkan karena perbedaan variasi geografi ini telah dibuktikan oleh Matthias Durst *et al.* (1983) dimana didapatkan lebih dari 60% dari HPV pada biopsi specimen dari penderita kanker serviks uterus di Jerman dan HPV tidak ditemukan pada lesi papilloma benigna dari daerah observasi yang sama. Sedangkan di Kenya dan Brasil hanya didapatkan 34,8% dari biospsi specimen kanker serviks uterus.

Di West Midland Birmingham Rumah sakit Queen Elisabeth bulan Maret 1984-Maret 1985, pada 47 pasien dengan invasif kanker serviks uterus yang tidak tenterapi didapatkan 66% berhubungan dengan HPV 16 rangkaian homolog DNA dan secara histologi tidak ada hubungan khusus HPV 16 tersebut dengan tipe maupun derajat keganasan dari tumor serviks uterus sehingga jelaslah peningkatan frekuensi positif HPV 16 yang berhubungan dengan derajat keganasan terjadi karena efek dari peningkatan umur

Gitsch-G *et al* (1991) meneliti adanya neoplasma serviks uterus dan infeksi HPV pada Pekerja Seksual Komersial, dengan memeriksa 978 Pekerja Seksual Komersial dengan kontrol 5493 wanita yang tidak diketahui diagnosa sitologinya. Dalam penelitian didapatkan secara berturut-turut HPV positif dengan *pap smear* 6,13% dan 1,43%. Setelah 1 tahun dilakukan pemeriksaan HPV *in situ hybridization* kembali dengan hasil didapatkan displasia 3,05% pada golongan pekerja seksual komersial dan 1,07% pada wanita kontrol dengan frekuensi tertinggi adalah HPV 16/18.

**BAB 3****KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN****3.1 Kerangka Konseptual Penelitian**

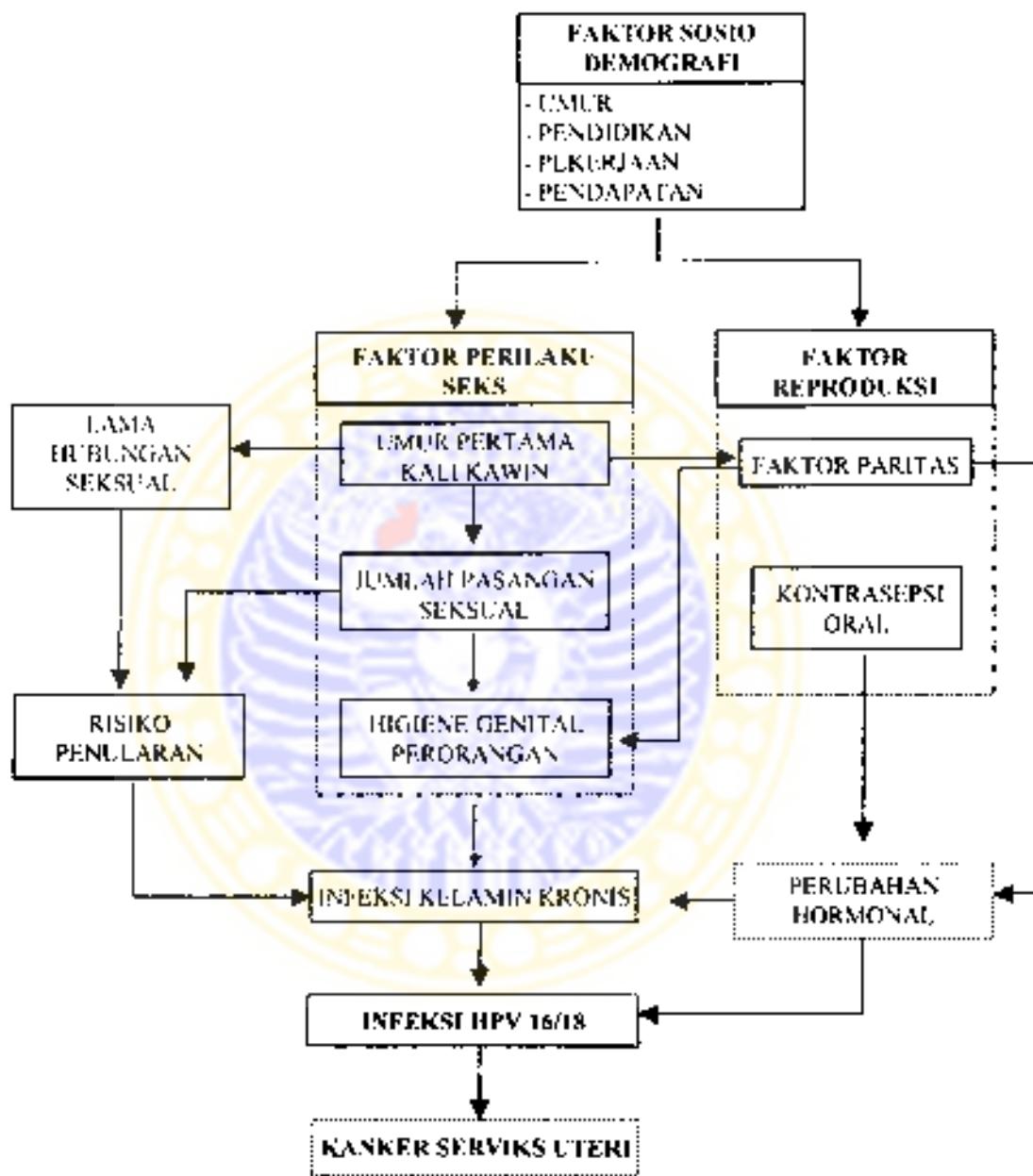
Banyak faktor-faktor yang menyebabkan tingginya frekuensi HPV seperti status perilaku seksual (Ibu rumah tangga/ Pekerja seksual komersial), umur pertama kali melakukan hubungan seksual, umur pertama kali kawin dan jumlah pasangan seksual, lama telah hubungan seksual serta faktor-faktor risiko lain termasuk status sosial ekonomi, penggunaan oral kontrasepsi, merokok, jumlah paritas, higiene genital perorangan dan infeksi kelamin kronis.

Infeksi HPV sering terjadi pada wanita golongan sosial ekonomi rendah pada masyarakat berkembang, karena rendahnya pendidikan, rendahnya pendapatan, terlalu mudanya umur pertama kali kawin, multi paritas, kurangnya higiene genital perorangan, multipel infeksi kelamin kronis dan adanya penyimpangan perilaku seksual.

Deteksi HPV 16/18 pada wanita yang mempunyai banyak pasangan seksual meningkatkan angka kejadian sehubungan dengan risiko penularan karena infeksi HPV merupakan penyakit menular seksual. Infeksi HPV yang terjadi lebih awal dihubungkan dengan umur muda pertama kali mengadakan hubungan seksual yang memungkinkan lebih lama berhubungan seksual dan meningkatkan jumlah pasangan sehingga menyebabkan peningkatan risiko penularan seksual.

Secara singkat hubungan antara faktor-faktor tersebut diatas dapat digambarkan seperti pada bagan dibawah ini

### Bagan Faktor-faktor yang Mempengaruhi Terjadinya Infeksi HPV 16/18



Keterangan :

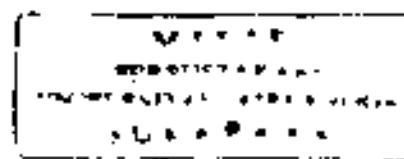


diteliti

tidak diteliti

### 3.2 HIPOTESIS PENELITIAN

Hipotesis pada penelitian ini adalah : ada perbedaan faktor-faktor risiko terjadinya infeksi *human papilloma virus* 16/18 serviks uteri pada kelompok ibu rumah tangga dan kelompok wanita pekerja seksual komersial.



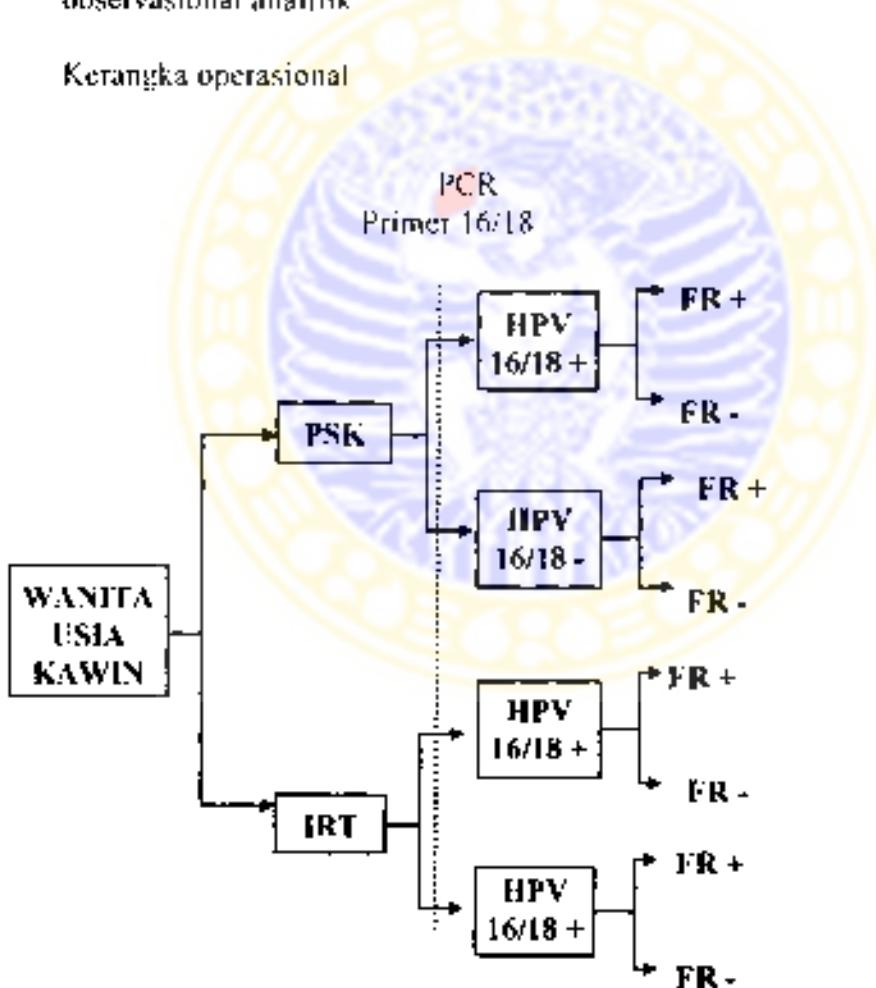
## BAB 4

### METODE PENELITIAN

#### 4.1 Rancangan Penelitian

- Penelitian ini adalah penelitian *Cross Sectional*, karena dalam penelitian ini hanya diamati variabel-variabel yang diteliti dan tidak adanya perlakuan terhadap sampel, maka penelitian ini merupakan penelitian observasional analitis

Kerangka operasional



## 4.2 Populasi, Sampel dan Besar Sampel

Populasi dari penelitian ini adalah para wanita yang dengan usia kawin lebih dari 15 tahun. Sampel diambil dari wanita yang dengan usia kawin lebih dari 15 tahun dengan kriteria sampel yaitu pernah melakukan hubungan seksual.

Besar sampel ditetapkan berdasarkan rumus : ( Lemeshow S, 1990 )

$$n = \frac{Z_{1-\alpha}^2 \cdot ((P_1 \cdot q_1) + (P_2 \cdot q_2))}{d^2}$$

dimana :

n = besar sampel minimal

$Z_{1-\alpha}^2$  = barga normal baku pada  $\alpha = 0,05$ , yaitu 1,64

$P_1$  = proporsi infeksi HPV DNA 16/18 pada PSK = 0,108

$P_2$  = proporsi HPV DNA 16/18 pada ibu rumah tangga = 0,084

d = kesalahan yang ditoleransi = 0,1

Di Kota Surabaya terdapat 23 Kecamatan dengan 164 Kelurahan. Terdapat 6 lokalisasi di Kota Surabaya yang didapatkan pada 3 Kelurahan yaitu Lokalisasi Tambakastri (400 PSK) dan Lokalisasi Bangunrejo (350 PSK) di Kelurahan Dupak, Lokalisasi Putat Jaya (1020 PSK) dan Lokalisasi Doli (400 PSK) di Kelurahan Putat Jaya. Lokalisasi Kelakahrcjo (200 PSK) dan Lokalisasi Sememi (150) di Kelurahan Sememi.

Pada penelitian ini sampel dibagi dalam 2 kelompok menurut aktivitas seksualnya, dimana kelompok dengan aktivitas seksual yang tinggi diklomopkkan sebagai kelompok wanita Penjaja Seksual Komersial (PSK)

dan kelompok seksual aktif rendah dikelompokkan sebagai ibu rumah tangga, meskipun tidak menutup kemungkinan adanya "wanita seksual aktif" pada kelompok ibu rumah tangga. Alasan pengambilan kelompok IRT di sekitar lokalisasi ini karena diasumsikan mempunyai jatar belakang sosio demografi yang sama. Dengan menggunakan rumus diatas diperoleh besar sampel minimum pada tiap-tiap kelompok sebesar 48 orang. Pada penelitian ini diambil masing-masing kelompok sebesar 75 orang.

Cara pengambilan sampel dengan *multistage sampling* dimana :

- Tahap pertama : menentukan besar sampel, sampel dibagi secara proporsional dalam 3 Kelurahan dan diperoleh Kelurahan Dupak 44 orang, Kelurahan Putat Jaya 92 orang, Kelurahan Sumberi 14 orang.
- Tahap kedua : besar sampel masing-masing Kelurahan dibagi secara proporsional menurut lokalisasi untuk PSK atau menurut RW untuk ibu rumah tangga masing-masing Lokalisasi Tambakasri 26 orang, Lokalisasi Bangunrejo 18 orang, Lokalisasi Putat Jaya 53 orang, Lokalisasi Doli 39 orang, Lokalisasi Klakahrejo 8 orang dan Lokalisasi Semeru 6 orang.
- Tahap ketiga : untuk kelompok PSK menentukan wisma yang diambil secara sistematis random sampling sebanyak sampel yang dibutuhkan, dimana tiap wisma diambil 1 orang secara purposif. Untuk kelompok ibu rumah tangga dibuat daftar keluarga non PSK dan sampel diambil dengan cara sistematis random sampling.

#### **4.3 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional**

Variabel yang diteliti adalah :

- Variabel dependen : infeksi HPV 16/18

- Variabel independen :

1. Faktor sosio demografi meliputi umur, pendidikan, pekerjaan, pendapatan
2. Umur pertama kali kawin
3. Jumlah paritas
4. Jumlah pasangan seksual
5. penggunaan kontrasepsi oral
6. Higiene genital perorangan
7. Umur pertama kali melakukan hubungan seksual
8. Frekuensi melakukan hubungan seksual
9. Lama telah melakukan hubungan seksual.

Definisi Operasional variabel :

1. Umar responden adalah umur dalam tahun yang dihitung berdasarkan ulang tahun terakhir
2. Pendidikan responden adalah jenjang pendidikan formal tertinggi yang telah dicapai oleh responden
3. Pekerjaan responden adalah jenis pekerjaan responden yang memberikan pendapatan bagi keluarga
4. Pendapatan adalah pendapatan keluarga responden/responden yang dihitung berdasarkan pemasukan tiap-tiap bulan.

Berdasarkan pemasukan tersebut, pendapatan dibagi dalam 3 katagori :

- rendah bila pendapatan kurang dari Rp. 300.000,- / bulan

- sedang bila pendapatan antara Rp. 300.000,- Rp. 500.000/ bulan

- tinggi bila lebih dari Rp. 500.000,- / bulan

5. Usia pertama kali kawin adalah usia pertama kali mengadakan hubungan seksual aktif menurut pengakuan responden
6. Jumlah paritas adalah banyaknya anak yang pernah dilahirkan (bukti masih hidup atau telah mati) menurut pengakuan responden
7. Jumlah pasangan seksual adalah banyaknya pasangan seksual selama hidup menurut pengakuan responden
8. Umur pertama kali melakukan hubungan seksual adalah pada umur berapa menurut pengakuan responden melakukan hubungan seksual pertama kali
9. Penggunaan kontrasepsi oral adalah kontrasepsi oral yang digunakan oleh responden dan lamanya untuk berkeluarga berencana menurut pengakuan responden
10. Frekuensi melakukan hubungan seksual adalah rata-rata berapa kali dalam satu minggu responden melakukan hubungan seksual
11. Lama telah berhubungan seksual adalah berapa lama (tahun) responden telah melakukan hubungan seksual
12. Higiene genital perorangan adalah kebersihan daerah genital yang diukur dengan cara observasi daerah genital dengan mengamati adanya krusta, bau selain adanya infeksi pada waktu pengambilan swab serviks uterus dan dilakukan wawancara secara indepth tentang penggantian celana dalam per hari, mencuci setelah berhubungan seksual dan menggunakan sabun atau pencuci vagina menurut pengakuan responden. Kemudian diskoring dan dibagi dalam 2 kategori . Kriteria Baik bila dalam nilai skoring lebih sama dengan 75% dan Kriteria Jelek bila nilai skoring kurang dari 75%

13. Infeksi HPV 16/18 : adalah infeksi Human Papilloma Virus yang didiagnosa dengan metode pemeriksaan PCR menggunakan primer 16 dan 18

#### 4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di tiga yaitu Kelurahan Dupak, Kelurahan Putat Jaya dan Kelurahan Sememi Kotamadya Surabaya Propinsi Jawa Timur. Pemilihan Kelurahan ini dilakukan dengan mempertimbangkan adanya daerah lokalisasi di kelurahan tersebut. Secara keseluruhan penelitian ini diperkirakan memerlukan waktu 12 bulan

#### 4.5 Alat atau Instrumen Penelitian

1. Alat Penelitian yang dipergunakan dalam pengambilan *pop smear* untuk pemeriksaan sitologi :

spekulum plastik, sarung tangan, skreper kayu, tempat fiksasi, alkohol, obyek glass, deck glass

2. Alat atau instrumen penelitian yang digunakan dalam pemeriksaan adanya infeksi HPV DNA 16/18 :

- |                          |                                 |
|--------------------------|---------------------------------|
| - PCR Marker 250 ul      | - Disodium EDTA 100 gr          |
| - Tag Mini Kit / PCR Kit | - Yellow Tips, 1000 bh          |
| - Agarose 100 gr         | - Microcentrifuge, 1,5 ml       |
| - Tris Base 100 gr       | - Tween 20                      |
| - Proteinase K 100 mg    | - HCL Pekat                     |
| - Ethidium Br 10 ml      | - Water for irrigation (otsuka) |
| - Tabung PCR 0,5 ul      | - Water for injection 30 CC     |

- Na Acetate (100 gr)
- Etanol 100% (1 liter)
- Acetate acid glacial
- Polaroid 667

3. Alat untuk mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV DNA 16/18 dengan kuesioner yang terstruktur.

#### **4.6 Prosedur Pengumpulan Data**

Wanita usia kawin yang terpilih sebagai sampel diambil spesimennya dari serviks uteri dengan cara melakukan *smear* untuk pemeriksaan sitologi dan secara scrab swab langsung dimasukkan disposable centrifuge tubes yang berisi 5 ml larutan phosphate buffered saline (PBS) steril dengan 0,05% merthiolate untuk kemudian diperiksa ada tidaknya infeksi HPV serviks uteri untuk tipe onkogenik 16/18 dan didapatkan prevalensi tipe onkogenik tersebut. Dari hasil pemeriksaan HPV 16/18 serviks uteri yang positif dan negatif kemudian ditelusuri untuk mengetahui faktor-faktor determinannya. Untuk mendapatkan hasil yang memuaskan dan menghindari adanya kontaminasi maka dalam pengambilan sampelnya dilakukan dengan alat spekulum plastik, sarung tangan dan *scrupper* kayu steril, tempat fiksasi *smear* dengan alkohol, tabung centrifuge berisi cairan PBS steril yang keseluruhannya disposable.

Data mengenai faktor sosio demografi (umur, pendidikan, pekerjaan, pendapatan), faktor perilaku seksual (umur pertama kali kawin, jumlah pasangan seksual, higiene genital perorangan) dan faktor reproduksi (jumlah paritas, penggunaan kontrasepsi oral) dikumpulkan dengan wawancara pada

responden dengan perlakuan kuesioner yang terstruktur. Khususnya untuk faktor higiene genital perorangan dilakukan juga observasi didaerah genital pada saat melakukan *swab* pada serviks uterus.

#### 4.7 Teknik Analisis Data

Data yang diperoleh ditabulasi dalam bentuk tabel frekuensi. Analisis data dilakukan dengan melakukan perbandingan data umur pertama kali kawin, umur pertama kali melakukan hubungan seksual, jumlah paritas, jumlah pasangan seksual. Frekuensi hubungan seksual, lama hubungan seksual, penggunaan kontrasepsi, higiene genital perorangan yang diperoleh menurut karakteristik responden. Analisis hubungan antara variabel dilakukan dengan uji *Chi Square dan Spearman's rho*. Analisis pengaruh berbagai faktor terhadap terjadinya infeksi HPV tipe 16/18 serviks uterus dengan Regresi Logistik

## BAB 5

### HASIL PENELITIAN

Dalam penelitian ini didapatkan 150 orang responden, yang terbagi dalam 75 orang kelompok IRT di sekitar lokalisasi dan 75 orang kelompok PSK (Pekerja Seksual Komersial).

#### **5.1 Prevalensi Infeksi HPV 16/18**

Dari 150 responden secara keseluruhan dilakukan pemeriksaan biomolekuler HPV tipe 16 dengan metode PCR (*Polymerase Chain Reaction*). diperoleh 49 responden (32,7%) dengan hasil pemeriksannya positif infeksi HPV tipe 16, masing-masing 23 orang (30,7%) pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dan 26 orang (34,7%) pada kelompok PSK, sehingga didapatkan prevalensi HPV 16 adalah 32,7%. Selanjutnya dari 150 responden dilakukan pula pemeriksaan HPV tipe 18 dengan metode PCR dan didapatkan hasil 1 responden (prevalensi 0,67%) dengan hasil pemeriksaan positif HPV tipe 18 yang juga mempunyai infeksi HPV tipe 16 dan terdapat pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi. Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.1 berikut.

**Tabel 5.1 Hasil Pemeriksaan HPV 16/18 pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2010**

HPV 16/18	IRT	PSK	Total
Negatif	52 (69,3%)	49 (65,3%)	101 (67,3%)
Positif	23 (30,7%)	26 (34,7%)	49 (32,7%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

## 5.2 Karakteristik Responden

### 5.2.1 Karakteristik Sosio demografi

#### 5.2.1.1 Umur

Secara keseluruhan umur responden hampir merata di semua kelompok umur. Namun terbesar ada pada kelompok umur 26-35 tahun (41,3%). Tetapi pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang terbanyak berumur lebih dari 35 tahun (58,6%), sedangkan pada kelompok PSK yang terbanyak berumur 26-35 tahun (52%). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.2 berikut :

**Tabel 5.2 Distribusi Umur pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Umur	IRT	PSK	Total
<25 tahun	8 (10,7%)	30 (40%)	38 (25,3%)
26-35 tahun	23(30,7%)	39(52%)	62(41,3%)
>35 tahun	44(58,6%)	6( 8% )	50(33,4%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150(100%)

#### 5.2.1.2 Tingkat Pendidikan

Berdasarkan tingkat pendidikan yang pernah ditempuh, secara keseluruhan sebagian besar berpendidikan SD ke bawah (46%). Berdasarkan tabel 5.2 terlihat ada perbedaan persentase pada tingkat pendidikan SLTA ke atas dan SD ke bawah. Sebagian besar kelompok ibu rumah tangga (IRT) berpendidikan SLTA dan di atasnya (40%), sedangkan pada kelompok PSK sebagian besar hanya berpendidikan SD ke bawah (65,3%). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.3 berikut :

**Tabel 5.3 Distribusi Tingkat Pendidikan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Pendidikan	IRT	PSK	Total
SD ke bawah	20 (26,7%)	49 (65,3%)	69 (46%)
SLTP	25 (33,3%)	21 (28 %)	46 (30,7%)
SLTA ke atas	30 (40%)	5 (6,7%)	35 (23,3%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

**5.2.1.3 Status Perkawinan**

Terdapat perbedaan yang nyata tentang status perkawinan antara kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan PSK. Sebagian besar kelompok ibu rumah tangga statusnya masih menikah (97,3%). Pada kelompok PSK sebagian besar respondennya berstatus cerai hidup (61,3%). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.4 berikut :

**Tabel 5.4 Distribusi Status Perkawinan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Status Perkawinan	IRT	PSK	Total
Belum Menikah	0 (0%)	13 (17,3%)	13 (8,7%)
Menikah	73 (97,3%)	7 (9,4%)	80 (53,3%)
Cerai hidup	0 (0%)	46 (61,3%)	46 (30,7%)
Cerai mati	2 ( 2,7%)	9 (12%)	11 ( 7,3%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

**5.2.1.4 Pekerjaan**

Dari 75 orang kelompok IRT di sekitar lokalisasi sebanyak 38 orang bekerja, dan sisanya sebanyak 37 orang tidak bekerja. Pada kelompok PSK sudah jelas bahwa pekerjaan semuanya adalah sebagai pekerja seksual komersial.

### 5.2.1.5 Pendapatan

Berdasarkan pendapatan yang diperoleh, dari 38 orang responden itu rumah tangga yang bekerja, sebagian besar (52,6%) berpenghasilan lebih dari Rp 200.000,- dan sebagian kecil yang berpenghasilan kurang dari Rp 100.000,-.

Pada kelompok PSK pendapatan lebih besar dari rata-rata mendapatkan lebih dari Rp 300.000,- per minggu

### 5.2.2 Karakteristik Reproduksi

#### 5.2.2.1 Usia Kawin Pertama

Dalam penelitian ini diperoleh data bahwa sebagian besar responden pertama kali kawin pada usia 16-25 tahun (70,6%). Tidak ada perbedaan antara kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan PSK. Pada kelompok PSK responden yang menikah pada usia kurang atau 15 tahun prosentasenya lebih besar (28%) dibandingkan dengan kelompok IRT di sekitar lokalisasi (5,3%). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.5 berikut :

**Tabel 5.5 Distribusi Usia Kawin Pertama pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Usia Kawin Pertama	IRT	PSK	Total
Belum kawin	0 (0%)	13 (17,3%)	13 (8,7%)
< 15 tahun	4 (5,3%)	21 (28%)	25 (16,7%)
16-25 tahun	66 (88%)	40 (53,3%)	106 (70,6%)
> 25 tahun	5 (6,7%)	1 (1,4%)	6 (4%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

#### 5.2.2.2 Riwayat Jumlah Anak

Menurut jumlah anak yang pernah dilahirkan, secara keseluruhan sebagian besar responden melahirkan 1-2 orang anak (45,3%). Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi sebagian besar responden mempunyai jumlah anak yang pernah

dilahirkan adalah 3-4 orang anak (40%). Sedangkan pada kelompok PSK sebagian besar melahirkan 1-2 orang anak (52%). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.6 berikut.

**Tabel 5.6 Distribusi Jumlah Anak yang Dilahirkan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Jumlah Anak Dilahirkan	IRT	PSK	Total
0	4 (5,3%)	24 (32%)	28 (18,7%)
1-2	29 (38,7%)	39 (52%)	68 (45,3%)
3-4	30 (40%)	12 (16%)	42 (28%)
>4	12 (16%)	0 (0%)	12 (8%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

#### 5.2.2.3 Usia Hubungan Seksual Pertama Kali

Secara keseluruhan sebagian besar, baik kelompok IRT di sekitar lokalisasi maupun PSK, melakukan hubungan seksual pertama kali pada usia 16-20 tahun. Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi sebesar 61,3% dan 62,7% pada kelompok PSK. Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.7 berikut.

**Tabel 5.7 Distribusi Usia Hubungan Seksual Pertama pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Usia Hubungan Seks Pertama	IRT	PSK	Total
< 15 tahun	5 (6,7%)	23 (30,7%)	28 (18,6%)
16-20 tahun	46 (61,3%)	47 (62,7%)	93 (62%)
21-25 tahun	21 (28%)	4 (5,3%)	25 (16,7%)
> 25 tahun	3 (4%)	1 (1,3%)	4 (2,7%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

#### 5.2.2.4 Riwayat Keguguran

Secara keseluruhan sebagian besar responden dalam penelitian ini tidak pernah mengalami keguguran (72,7%). Sisanya pernah mengalami keguguran (27,3%). Tidak ada perbedaan yang besar antara kelompok ibu rumah tangga

dengan kelompok PSK. Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.8 berikut :

**Tabel 5.8 Distribusi Riwayat Keguguran pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Riwayat Keguguran	IRT	PSK	Total
Pernah	22 (29,3%)	19 (25,3%)	41 (27,3%)
Tidak pernah	53 (70,7%)	56 (74,7%)	109 (72,7%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

#### 5.2.2.5 Keikutsertaan menjadi Akseptor KB

Berdasarkan keikutsertaan menjadi akseptor KB, secara keseluruhan menunjukkan bahwa sebagian besar responden aktif atau sedang menjadi akseptor KB (52%). Pada kelompok PSK antara yang masih aktif menjadi akseptor KB dengan yang tidak pernah menjadi akseptor KB, besarnya hampir sama, yaitu 38,7% dan 36%. Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.9 berikut :

**Tabel 5.9 Distribusi Keikutsertaan menjadi Akseptor KB pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Keikutsertaan Menjadi Akseptor KB	IRT	PSK	Total
Sedang (aktif)	49 (65,3%)	29 (38,7%)	78 (52%)
Pernah	10 (13,4%)	19 (25,3%)	29 (19,3%)
Tidak pernah	16 (21,3%)	27 (36%)	43 (28,7%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

Menurut pemakaian alat kontrasepsi oral, secara keseluruhan sebagian besar responden menyatakan tidak memakai. Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang tidak memakai alat kontrasepsi oral sebesar 77,3% sedangkan pada kelompok PSK sebesar 72%. Untuk data yang lengkap tertera pada tabel 5.10

**Tabel 5.10 Distribusi Pemakaian Alat Kontrasepsi Oral pada Responden IRT dan PSK di Surabaya tahun 2000**

Pemakaian KB oral	IRT	PSK	Total
Tidak	58 (77,3%)	54 (72%)	112 (74,7%)
Ya	17 (22,7%)	21 (28%)	38 (25,3%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

Berbeda dengan pemakaian alat kontrasepsi oral yang jarang dipakai responden, alat kontrasepsi hormon justru banyak dipakai responden termasuk suntik dan susuk. Secara keseluruhan sebagian besar responden mengaku memakai alat kontrasepsi hormon (54,7%). Ini terutama dipakai oleh kelompok PSK (60%). Pada kelompok ibu rumah tangga antara responden yang tidak memakai dan memakai alat kontrasepsi hormon, besarnya tidak jauh beda (50,7% dan 49,3%). Untuk data yang lebih lengkap dapat dilihat pada tabel 5.11 sebagai berikut :

**Tabel 5.11 Distribusi Pemakaian Alat Kontrasepsi Hormon pada Responden IRT dan PSK di Surabaya tahun 2000**

Pemakaian KB Hormon	IRT	PSK	Total
Tidak	38 (50,7%)	30 (40%)	68 (45,3%)
Ya	37 (49,3%)	45 (60%)	82 (54,7%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

### 5.2.3 Karakteristik Perilaku Seksual

#### 5.2.3.1 Jumlah Pasangan Seksual

Ada perbedaan yang nyata antara kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan PSK tentang jumlah pasangan seksual selama hidupnya. Pada kelompok PSK hampir semua respondennya mempunyai pasangan seksual lebih dari 2 orang (98,7%) dan tidak ada yang mempunyai pasangan seksual yang hanya 1 orang. Ini sesuai dengan profesi mereka yang selalu berganti-ganti pasangan.

Sedangkan pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi sebagian besar respondennya mempunyai pasangan seksual selama hidupnya hanya 1 orang (89,3%), dan hanya sebagian kecil yang mempunyai pasangan seksual 2 orang (10,7%). Tidak ada responden yang pasangan seksualnya lebih dari 2 orang. Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.12 berikut :

**Tabel 5.12 Distribusi Jumlah Pasangan Seksual pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Jumlah pasangan seksual	IRT	PSK	Total
1 orang	67 (89,3%)	0 (0%)	67 (44,7%)
2 orang	8 (10,7%)	1 (1,3%)	9 (6%)
> 2 orang	0 (0%)	74 (98,7%)	74 (49,3%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

### 5.2.3.2 Frekuensi Hubungan Seksual Per Minggu

Berdasarkan data hasil penelitian ini, dapat dilihat adanya perbedaan yang besar antara kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan PSK mengenai frekuensi hubungan seksual dalam satu minggu. Keseluruhan kelompok IRT di sekitar lokalisasi melakukan hubungan seksual 3-5 kali dalam tiap minggunya (100%). Sedangkan pada kelompok PSK frekuensinya lebih tinggi. Sebagian besar kelompok PSK melakukan hubungan seksual 11-15 kali (40%) dalam satu minggu. Bahkan ada yang melakukannya lebih dari 20 kali (28%). Hal ini berhubungan dengan banyaknya pelanggan/tamu yang datang. Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.13 berikut :

**Tabel 5.13 Distribusi Frekuensi Hubungan Seksual Per Minggu pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Frekuensi Hubungan Seks/Minggu	IRT	PSK	Total
1-5 kali	75 (100%)	6 (8%)	81 (54%)
5-10 kali	0 (0%)	14 (18,7%)	14 (9,3%)
11-15 kali	0 (0%)	30 (40%)	30 (20%)
15-20 kali	0 (0%)	4 (5,3%)	4 (2,7%)
>20 kali	0 (0%)	21 (28%)	21 (14%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

**5.2.3.3 Lama Telah Hubungan Seksual**

Sebagian besar responden, baik pada ibu rumah tangga maupun pekerja seksual komersial, telah melakukan hubungan seksual selama lebih dari 10 tahun (46,7% dan 72%). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.14 berikut :

**Tabel 5.14 Distribusi Lama telah Hubungan Seksual pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Lama Telah Hubungan Seksual	IRT	PSK	Total
<= 5 tahun	10 (13,3%)	21 (28%)	31 (20,7%)
6-10 tahun	11 (14,7%)	19 (25,3%)	30 (20%)
> 10 tahun	54 (72%)	35 (46,7%)	89 (59,3%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

**5.2.3.4 Higiene Genital Perorangan Responden**

Secara keseluruhan, sebagian besar mempunyai higiene genital perorangan yang baik (84,7%). Kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang mempunyai higiene genital perorangan baik, besarnya lebih sedikit (73,3%) dibandingkan responden PSK (96%). Sedangkan higiene genital perorangan jelek kelompok ibu rumah tangga lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok PSK (26,7% vs 4 %). Untuk data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.15 berikut :

**Tabel 5.15 Distribusi Higiene Genital Perorangan pada Responden IRT dan PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

Higiene Genital Perorangan	IRT	PSK	Total
Baik	55 (73,3%)	72 (96,0%)	127 (84,7%)
Jelek	20 (26,7%)	3 (4,0%)	23 (15,3%)
Total	75 (100,0%)	75 (100,0%)	150 (100,0%)

Higiene genital perorangan dalam penelitian ini dilihat dari mencuci genital setelah melakukan hubungan seksual maupun setelah buang air, penggunaan sabun dalam mencuci genital, penggunaan cairan pencuci vagina dan frekuensi penggantikan celana dalam per hari yang dapat dilihat dalam penjabarannya berikut ini :

#### 5.2.3.4.1 Higiene Genital Perorangan dan Kebiasaan Mencuci Setelah Melakukan Hubungan Seksual

Dalam penelitian ini didapatkan hasil bahwa kelompok yang mempunyai kebiasaan mencuci setelah melakukan hubungan seksual terbanyak mempunyai higiene genital perorangan baik (85,7%) dan kelompok yang tidak mempunyai kebiasaan mencuci setelah melakukan hubungan seksual terbanyak (66,7%) mempunyai higiene genital perorangan yang jelek. Hal ini dapat dilihat pada tabel berikut ini :

**Tabel 5.16 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Kebiasaan Mencuci Setelah Hubungan Seksual pada Responden di Kota Surabaya tahun 2000**

Higiene Genital Perorangan	Mencuci Setelah Hubungan Seksual		Total
	Ya	Tidak	
Baik	126 (85,7%)	1 (33,3%)	127 (84,7%)
Jelek	21 (14,3%)	2 (66,7%)	23 (15,3%)
Total	147 (100,0%)	3 (100,0%)	150 (100,0%)

### 5.2.3.4.2 Higiene Genital Perorangan dan Pemakaian Sabun dalam Mencuci Genital

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa kelompok yang menggunakan sabun dalam mencuci genital, 100% mempunyai higiene genital perorangan baik, sedangkan pada kelompok yang tidak menggunakan sabun dalam mencuci genital, sebagian besar mempunyai higiene genital perorangan yang jelek (63,9%). Hal ini dapat dilihat dalam tabel 5.17 sebagai berikut .

**Tabel 5.17 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Pemakaian Sabun dalam Mencuci Genital pada Responden di Kota Surabaya Tahun 2000**

Higiene Genital Perorangan	Pakai Sabun		Total
	Ya	Tidak	
Baik	114 (100,0%)	13 (36,1%)	127 (84,7%)
Jelek	0 (0%)	23 (63,9%)	23 (15,3%)
Total	114 (100,0%)	36 (100,0%)	150 (100,0%)

### 5.2.3.4.3 Higiene Genital Perorangan dan Pemakaian Cairan Pencuci Vagina

Dalam penelitian ini didapatkan hasil bahwa pada prosentase kelompok yang memakai cairan pencuci vagina lebih tinggi (100%) mempunyai higiene genital perorangan baik dibandingkan kelompok yang tidak memakai cairan pencuci vagina (71,6%). Hal ini dapat dilihat pada tabel berikut :

**Tabel 5.18 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Pemakaian Cairan Pencuci Vagina pada Responden di Kota Surabaya Tahun 2000**

Higiene Genital Perorangan	Pakai Cairan Pencuci Vagina		Total
	Ya	Tidak	
Baik	69 (100,0%)	58 (71,6%)	127 (84,7%)
Jelek	0 (0%)	23 (28,4%)	23 (15,3%)
Total	69 (100,0%)	81 (100,0%)	150 (100,0%)

#### **5.2.3.4.4 Higiene Genital Perorangan dan Frekuensi Ganti Celana Dalam**

Pada penelitian ini didapatkan hasil bahwa pada kelompok yang mempunyai frekuensi ganti celana dalam dengan higiene genital baik terendah adalah kelompok frekuensi 1 kali ganti dalam sehari (80%). Frekuensi ganti celana dalam 4 kali per hari mempunyai higiene genital perorangan baik (100%). Sedangkan pada higiene genital perorangan yang jelek, tertinggi (20%) mempunyai kebiasaan jarang ganti celana dalam.

**Tabel 5.19 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Frekuensi Ganti Celana Dalam pada Responden di Kota Surabaya tahun 2000**

Higiene Genital Perorangan	Frekuensi Ganti Celana Dalam per Hari				Total
	1	2	3	4	
Baik	20	72	29	2	123
	80,0%	83,7%	90,6%	100,0%	84,8%
Jelek	5	14	3	0	22
	20,0%	16,3%	9,4%	0%	15,2%
Total	25	86	32	2	145
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

#### **5.2.4 Hubungan antar Variabel Faktor-faktor yang Diteliti**

##### **5.2.4.1 Hubungan antara Umur Pertama Kali Kawin dengan Pendidikan**

Hubungan antara umur pertama kali kawin dengan pendidikan secara keseluruhan rata rata kawin pada umur antara 16-25 tahun, dimana tertinggi pada kelompok pendidikan SLTA ke atas (88,5%), tetapi yang kawin pada umur pertama kali pada umur kurang 15 tahun terbanyak (29%) pada kelompok pendidikan SD ke bawah dan tidak satupun dari kelompok pendidikan SLTA ke atas.

**Tabel 5.20 Distribusi Umur Pertama Kali Kawin Menurut Pendidikan di Kota Surabaya tahun 2000**

Umur Pertama Kali Kawin	SD ke bawah	Pendidikan		Total
		SLTP	SLTA ke atas	
Belum kawin	5 (7,2%)	7 (15,2%)	1 (2,9%)	13 (8,7%)
< 15 tahun	30 (79,0%)	5 (10,9%)	0 (0%)	35 (16,7%)
16-25 tahun	42 (60,9%)	33 (71,7%)	31 (88,5%)	106 (70,6%)
> 25 tahun	2 (2,9%)	1 (2,2%)	3 (8,6%)	6 (4,0%)
Total	69(100,0%)	46(100,0%)	35(100,0%)	150(100,0%)

Berdasarkan analisis Spearman's didapatkan hasil  $p=0,004$  ( $p<0,05$ ). sehingga dapat dikatakan bahwa ada hubungan antara umur pertama kali kawin dengan pendidikan.

#### 5.2.4.2 Hubungan antara Higiene Genital Perorangan dan Pendidikan

Hubungan antara higiene genital perorangan dan pendidikan secara keseluruhan didapatkan bahwa pada kelompok pendidikan yang mempunyai higiene genital perorangan baik terbanyak (94,2%) pada kelompok pendidikan SD ke bawah. Sedangkan yang mempunyai higiene genital perorangan jelek terbanyak (25,7%) adalah kelompok pendidikan SLTA ke atas.

**Tabel 5.21 Distribusi Higiene Genital Perorangan Menurut Pendidikan di Kota Surabaya tahun 2000**

Higiene Genital Perorangan	SD ke bawah	Pendidikan		Total
		SLTP	SLTA ke atas	
Baik	65 (94,2%)	36 (78,3%)	26 (74,3%)	127 (84,7%)
Jelek	4 (5,8%)	10 (21,7%)	9 (25,7%)	23 (15,3%)
Total	69(100,0%)	46(100,0%)	35(100,0%)	150(100,0%)

Berdasarkan hasil analisis Chi Square didapatkan hasil  $p=0,010$  ( $p<0,05$ ) sehingga dapat dikatakan bahwa ada hubungan antara hygiene genital perorangan dengan pendidikan.

### 5.2.4.3 Hubungan antara Lama Hubungan Seksual dengan Umur hubungan seksual Pertama kali

Hubungan antara lama hubungan seksual dengan umur hubungan seksual pertama kali, didapatkan hasil bahwa pada kelompok umur hubungan seksual pertama kali ≤ 15 tahun, sebagian besar (82,1%) telah lebih dari 10 tahun melakukan hubungan seksual. Sebaliknya, pada kelompok umur lebih dari 25 tahun melakukan hubungan seksual pertama kali, sebagian besar 50% telah melakukan hubungan seksual dalam waktu 6-10 tahun. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 5.22 di bawah ini.

**Tabel 5.22 Distribusi Lama Hubungan Seksual Menurut Umur Hubungan Seksual Pertama Kali di Kota Surabaya tahun 2000**

Lama Hubungan Seksual	Umur Hubungan Seksual Pertama Kali				Total
	< - 15 tahun	16-20 tahun	21-25 tahun	> 25 tahun	
< = 5 tahun	3 (10,7%)	23 (24,7%)	4 (16,0%)	1 (25,0%)	31 (20,7%)
6 – 10 tahun	2 (7,2%)	18 (19,4%)	8 (21,0%)	2 (50,0%)	30 (20,0%)
> 10 tahun	23 (82,1%)	52 (55,9%)	13 (52,0%)	1 (25,0%)	89 (59,3%)
Total	28 (100,0%)	93 (100,0%)	25 (100,0%)	4 (100,0%)	150 (100,0%)

Berdasarkan analisis Chi Square didapatkan hasil  $p=0,062$  ( $p>0,05$ ) sehingga dapat dikatakan bahwa tidak ada hubungan antara lama hubungan seksual dengan usia hubungan seksual pertama kali.

### 5.2.4.4 Hubungan antara Higiene Genital Perorangan dengan Jumlah Anak

Pada penelitian ini secara keseluruhan didapatkan hasil bahwa dari kelompok jumlah anak yang dilahirkan yang mempunyai higiene genital perorangan baik terbanyak (88,5%) adalah kelompok yang mempunyai jumlah anak antara 0-2 anak, sedangkan yang mempunyai higiene genital perorangan jelek terbanyak (41,7%) adalah kelompok yang mempunyai anak lebih dari 4 orang.

**Tabel 5.23 Distribusi Higien Genital Perorangan Menurut Jumlah Anak di Kota Surabaya tahun 2000**

Higien Genital Perorangan	Jumlah Anak			Total
	0-2	3-4	>4	
Baik	85 (88,5%)	35 (83,3%)	7 (58,3%)	127 (84,7%)
Jelek	11 (11,5%)	7 (16,7%)	5 (11,7%)	23 (15,3%)
Total	96 (100,0%)	42 (100,0%)	12 (100,0%)	150 (100,0%)

Berdasarkan hasil analisis Chi Square didapatkan hasil  $p=0,009$  ( $p<0,05$ ) sehingga dapat dikatakan bahwa ada hubungan antara higien genital perorangan dan jumlah anak yang dilahirkan

### 5.3 Hubungan Infeksi HPV 16/18 dengan Faktor-Faktor yang Diteliti

#### 5.3.1 Hubungan Umur dengan Infeksi HPV 16/18

Dari kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang berumur 26-35 tahun, sebesar 56,5% dinyatakan positif terinfeksi HPV 16/18, tetapi dari kelompok PSK lebih kecil yaitu 23,1%. Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi umur kurang/sama dengan 25 tahun sebanyak 37,5% yang dinyatakan positif. Lain halnya dengan kelompok PSK. Pada kelompok umur yang sama, yang dinyatakan positif HPV 16 lebih besar yaitu 53,3%. Data yang lengkap ada pada tabel 5.24 berikut :

**Tabel 5.24 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Umur di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Umur								TOTAL
	IRT				PSK				
	<25	26-35	>35	<25	26-35	>35	<25	26-35	>35
Negatif	5	10	37	14	30	5	19	40	42
	62,5%	43,5%	84,1%	46,7%	76,9%	83,3%	50%	64,3%	84%
Positif	3	13	7	16	9	1	19	22	8
	37,5%	56,5%	15,9%	53,3%	23,1%	15,7%	50%	35,5%	16%
Total	8	23	44	30	39	6	38	62	50
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Hasil uji Univariat :  $p$  IRT=0,003       $p$  PSK=0,020       $p$  total=0,003

Berdasarkan analisis univariat dengan menggunakan uji Chi-Square, baik dengan kelompok yang dibedakan sebagai itu rumah tangga dan pekerja seksual

komersial maupun secara total, umur mempunyai hubungan yang signifikan dengan kejadian infeksi HPV 16/18, dengan nilai p masing-masing p IRT=0,003, p PSK=0,020, dan p total=0,003  $\alpha=0,05$ .

### 5.3.2 Hubungan Tingkat Pendidikan dengan Infeksi HPV 16/18

Dari kelompok ibu rumah tangga yang berpendidikan SLTA ke atas yang merupakan tingkat pendidikan tinggi, sebanyak 36,7% positif terinfeksi HPV 16/18, sedangkan pada kelompok pekerja seksual komersial dalam kelompok pendidikan sama, yang positif sedikit lebih kecil yaitu 20%. Sedangkan yang berpendidikan SD ke bawah, pada kelompok PSK yang positif terinfeksi HPV 16/18 lebih besar (30,4%) dibandingkan kelompok IRT di sekitar lokalisasi (25%). Untuk data lengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.25 berikut :

**Tabel 5.25 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Kategori Tingkat Pendidikan di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Tingkat Pendidikan								
	IRT			PSK			TOTAL		
	SD ke bawah	SLTP	SLTA keatas	SD ke bawah	SLTP	SLTA keatas	SD ke bawah	SLTP	SLTA keatas
Negatif	15 75%	18 72%	19 63,0%	31 63,3%	14 66,7%	4 80%	46 66,7%	32 69,6%	23 65,7%
Positif	5 25%	7 28%	11 36,7%	18 36,7%	7 33,3%	1 20%	23 33,3%	14 30,4%	12 34,3%
Total	20 100%	25 100%	30 100%	49 100%	21 100%	5 100%	69 100%	46 100%	35 100%
	$p \text{ IRT}=0,640$			$p \text{ PSK}=0,747$			$p \text{ Total}=0,923$		

Untuk melihat adanya hubungan antara tingkat pendidikan dengan kejadian infeksi HPV 16/18, dilakukan uji univariat Chi-Square. Dari analisis ini diperoleh nilai p masing-masing p IRT = 0,640, p PSK = 0,747, dan p total = 0,923 dengan  $\alpha=0,05$ , berarti dapat dikatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan.

### 5.3.3 Hubungan Status Perkawinan dengan Infeksi HPV 16/18

Dari hasil penelitian ini dapatkan digambarkan bahwa kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang berstatus cerai hidup/mati tidak ada yang positif terinfeksi HPV 16/18. Tetapi pada kelompok PSK ada 27,3% yang positif terinfeksi dalam status perkawinan yang sama. Sedangkan pada kelompok PSK yang belum menikah, terdapat 76,9% yang positif terinfeksi. Data yang lengkap ada pada tabel 5.26 berikut :

**Tabel 5.26 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Status Perkawinan di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Status Perkawinan								TOTAL Menikah Cerai hidup/ mati	
	IRT		PSK		TOTAL		Menikah	Cerai hidup/ mati		
	Menikah	Cerai hidup/ mati	Belum menikah	Menikah	Cerai hidup/ mati	Belum menikah				
Negatif	50	2	3	6	40	3	56	42	73,7%	
	68,5%	100%	23,1%	85,7%	72,7%	23,1%	70%	70%		
Positif	23	0	10	1	15	10	24	15	26,3%	
	31,5%		76,9%	14,3%	27,3%	76,9%	30%	26,3%		
Total	73	2	13	7	55	13	80	57	100%	
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	

p IRT = 1,000      p PSK = 0,002      p Total = 0,002

Analisis univariat pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi menunjukkan tidak ada hubungan antara status perkawinan dengan kejadian infeksi HPV 16 DNA ( $p=1,000$ ). Tetapi pada kelompok PSK, hasil analisis univariat menunjukkan ada hubungan yang signifikan ( $p=0,002$ ), demikian halnya dengan analisis univariat secara keseluruhan ( $p=0,002$ ).

### 5.3.4 Hubungan Usia Kawin Pertama dengan Infeksi HPV 16/18

Pada kelompok PSK yang menikah pertama pada usia lebih dari 20 tahun tidak ada yang positif terinfeksi HPV 16/18, tetapi pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang menikah pada usia sama ada 38,5% yang positif. Sedangkan pada

kelompok PSK yang belum menikah ada 76,9% yang positif terinfeksi HPV 16/18. Data yang lengkap ada pada tabel 5.27 berikut.

**Tabel 5.27 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Usia Kawin Pertama di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Usia Kawin Pertama												TOTAL						
	IRT			PSK			Belum kawin			<15			16-20			>20			
	<15	16-20	>20	Belum kawin	<15	16-20	>20	Belum kawin	<15	16-20	>20	Belum kawin	<15	16-20	>20				
Negatif	2	14	16	3	14	26	6	3	16	60	23								
	50%	75,6%	61,5%	23,1%	66,7%	74,3%	100%	23,1%	64%	75%	68,8%								
Positif	2	11	10	10	7	9	10	10	9	20	10								
	50%	24,4%	18,5%	76,0%	33,1%	25,7%		76,9%	36%	25%	31,3%								
Total	4	45	26	13	21	35	6	13	25	80	32								
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%								

$p \text{ IRT}=0,322$        $p \text{ PSK}=0,002$        $p \text{ Total}=0,003$

Dari analisis univariat pada kelompok rumah tangga, dapat dikatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara usia kawin pertama dengan kejadian infeksi HPV 16 /18 ( $p >0,322$ ). Pada kelompok PSK dengan nilai  $p = 0,002$  menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara usia kawin pertama dengan kejadian infeksi HPV 16/18. Demikian halnya dengan analisis univariat secara keseluruhan, juga menunjukkan adanya hubungan yang signifikan ( $p=0,003$ )

### 5.3.5 Hubungan Jumlah Anak yang Dilahirkan dengan Infeksi HPV 16/18

Secara keseluruhan, dari responden yang tidak mempunyai anak sebesar 53,6% yang positif terinfeksi HPV 16/18. Dari angka ini, yang terbesar adalah pada kelompok PSK, yaitu sebesar 58,3%. Sedangkan pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang tidak mempunyai anak sebesar 25% yang positif terinfeksi HPV 16/8. Data yang lengkap ada pada tabel 5.28 sebagai berikut :

**Tabel 5.28 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden menurut Jumlah Anak yang Dilahirkan di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Jumlah Anak yang Dilahirkan											
	IRT				PSK				TOTAL			
0	1-2	3-4	>4	0	1-2	3-4	>4	0	1-2	3-4	>4	
Negatif	0	16	23	10	10	30	9	13	46	32	10	
	75%	55,2%	76,7%	83,3%	41,7%	76,9%	75%	46,4%	67,6%	76,2%	83,3%	
Positif	1	13	7	2	14	9	3	15	22	10	2	
	25%	44,8%	23,3%	16,7%	58,3%	23,1%	25%	53,6%	32,4%	23,8%	16,7%	
Total	1	29	30	12	24	39	12	28	68	42	12	
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	
	p IRT=0,198	p PSK=0,013			p Total=0,037							

Berdasarkan hasil analisis univariat pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi tidak ada hubungan yang signifikan antara jumlah anak yang dilahirkan dengan kejadian infeksi HPV 16/18 ( $p=0,198$ ). Tetapi pada kelompok PSK menunjukkan hal yang berbeda. Pada kelompok PSK jumlah anak yang dilahirkan mempunyai hubungan yang signifikan dengan kejadian infeksi HPV 16/18 ( $p=0,013$ ). Secara keseluruhan pun menunjukkan hubungan yang signifikan antara jumlah anak dengan kejadian infeksi HIV 16/18.

### 5.3.6 Hubungan Usia Melakukan Hubungan Seksual Pertama dengan Infeksi HPV 16/18

Dari kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang melakukan hubungan seksual pertama pada usia lebih dari 20 tahun, sebesar 37,5% positif terinfeksi HPV 16/18, sedangkan pada kelompok PSK, tidak ada responden yang terinfeksi. Sedangkan pada kelompok yang melakukan hubungan seksual pertama pada usia 16-20 tahun, yang terinfeksi HPV 16/18 pada kelompok ibu rumah tangga lebih kecil (23,9%) dibandingkan dengan PSK (36,2%). Data yang lengkap ada pada tabel 5.29 berikut :

**Tabel 5.29 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Umur Hubungan Seksual Pertama di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Umur Hubungan Seksual Pertama								TOTAL	
	IRT		PSK		>20		<15			
	<15	16-20	<15	16-20	>20	<15	16-20	>20		
Negatif	2	35	15	14	30	5	16	65	20	
	40%	76,1%	62,5%	60,9%	63,8%	100%	57,1%	69,9%	69%	
Positif	1	11	9	9	17	0	12	28	9	
	60%	23,9%	37,5%	39,1%	56,3%		42,9%	30,1%	31%	
Total	5	46	24	23	47	5	38	93	29	
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	

p IRT=0,171      p PSK=0,234      p Total=0,442

Dari analisis secara univariat dapat dikatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara usia saat melakukan hubungan seksual pertama dengan kejadian infeksi HPV 16/18, baik pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan p = 0,171, kelompok PSK dengan p=0,234, maupun pada keseluruhan dengan p = 0,442.

### 5.3.7 Hubungan KB Oral dengan Infeksi HPV 16/18

Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi maupun PSK, responden yang memakai KB oral yang positif terinfeksi HPV 16/18 besarnya tidak jauh beda, yaitu sebesar 41,2% pada ibu rumah tangga dan 42,9% pada PSK. Data yang lengkap ada pada tabel 5.30 berikut :

**Tabel 5.30 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden menurut Penggunaan KB Oral di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Penggunaan KB Oral								TOTAL	
	IRT		PSK		>20		<15			
	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Tidak	Ya		
Negatif	42	10	37	12	79	22				
	72,4%	58,8%	68,5%	57,1%	70,5%	57,9%				
Positif	16	7	17	9	33	16				
	27,6%	41,2%	31,5%	42,9%	29,5%	42,1%				
Total	58	17	54	21	112	38				
	100%	100%	100%	100%	100%	100%				

p IRT=0,442      p PSK=0,510      p Total=0,217

Berdasarkan analisis univariat pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi PSK, dan pada keseluruhan, dapat dikatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara penggunaan KB oral dengan kejadian infeksi HPV 16/18, dengan masing-masing nilai  $p$  IRT=0,442,  $p$  PSK=0,510, dan  $p$  Total=0,217.

### 5.3.8 Hubungan KB Hormon dengan Infeksi HPV 16/18

Berdasarkan data hasil penelitian ini dapat digambarkan bahwa responden yang menggunakan KB hormon yang positif terinfeksi HPV 16/18, besarnya tidak jauh berbeda antara kelompok IRT di sekitar lokalisasi (40,5%) dengan kelompok PSK (40%). Data yang lengkap ada pada tabel 5.31 berikut :

**Tabel 5.31 Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden menurut Penggunaan KB Hormon di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Penggunaan KB Hormon					
	IRT		PSK		TOTAL	
	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Tidak	Ya
Negatif	30 78,9%	22 59,5%	23 73,3%	27 60%	52 76,5%	49 59,8%
Positif	8 21,1%	15 40,5%	8 26,7%	18 40%	16 23,5%	33 40,2%
Total	38 100%	37 100%	30 100%	45 100%	68 100%	82 100%
	$p$ IRT=0,114		$p$ PSK=0,347		$p$ Total=0,046	

Setelah dianalisis secara univariat pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dan PSK, menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara penggunaan KB hormon dengan kejadian infeksi HPV 16/18, dengan nilai  $p$  masing-masing  $p$  IRT=0,114 dan  $p$  PSK=0,347. Tetapi analisis univariat pada keseluruhan menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara penggunaan KB hormon dengan kejadian infeksi HPV 16/18, dengan nilai  $p$ =0,046.

### 5.3.9 Hubungan Jumlah Pasangan Seksual dengan Infeksi HPV 16/18

Kelompok PSK yang mempunyai pasangan seksual 2 orang, tidak ada yang positif terinfeksi HPV 16/18. Sedangkan pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan jumlah pasangan seksual yang sama, ada 25% yang terinfeksi HPV 16/18. Secara keseluruhan, terbanyak yang positif terinfeksi HPV 16/18 adalah yang pasangan seksualnya lebih dari 2 orang (35,1%). Data yang lengkap ada pada tabel 5.32 berikut :

**Tabel 5.32 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden menurut Jumlah Pasangan Seksual di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Jumlah Pasangan Seksual						TOTAL
	IRT		PSK				
	1 orang	2 orang	2 orang	>2 orang	1 orang	2 orang	
Negatif	46	6	1	48	46	7	48
	68,7%	75%	100%	64,9%	68,7%	77,8%	64,9%
Positif	21	2	0	26	21	3	26
	31,3%	25%		35,1%	31,3%	22,2%	35,1%
Total	67	8	1	74	67	9	74
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
p IRT=1,000	p PSK 1,000		p Total 0,703				

Dari hasil analisis univariat dapat dikatakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara jumlah pasangan seksual dengan kejadian infeksi HPV 16/18, baik itu pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan nilai  $p=1,000$ , kelompok PSK dengan nilai  $p=1,000$ , maupun pada keseluruhan dengan nilai  $p=0,703$ .

### 5.3.10 Hubungan Frekuensi Hubungan Seksual Per minggu dengan Infeksi HPV 16/18

Berdasarkan data dalam penelitian ini tampak bahwa pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi semuanya melakukan hubungan seksual 1-5 kali per minggu, dan 30,7% diantaranya positif terinfeksi HPV 16/18. Ini berbeda bila dibandingkan dengan kelompok PSK yang distribusi frekuensi hubungan

seksualnya merata pada frekuensi lebih dari 1-5 kali. Pada kelompok PSK yang positif terinfeksi, prosentase terbesar pada kelompok PSK yang melakukan hubungan seksual lebih dari 15 kali per minggu (52%). Data yang lengkap ada pada tabel 5.33 berikut :

**Tabel 5.33 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Frekuensi Hubungan Seksual Per minggu di Kota Surabaya tahun 2000**

Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi hasil analisis univariatnya tidak terbaca karena hanya ada satu kategori saja (1-5 kali). Sedangkan pada kelompok PSK menunjukkan tidak adanya hubungan yang signifikan antara frekuensi hubungan seksual per minggu dengan kejadian infeksi HPV 16/18 ( $p = 0,103$ ). Demikian halnya dengan analisis univariat secara keseluruhan, menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara frekuensi hubungan seksual dengan kejadian infeksi HPV 16/18.

### 5.3.11 Hubungan antara Lama telah hubungan seksual dengan Infeksi

HPV 16/18

Lama telah hubungan seksual dikategorikan dalam 3 kelompok yaitu <5 tahun, 6-10 tahun, dan lebih 10 tahun. Dari data di bawah ini tampak bahwa pada kelompok IRT disekitar lokalisasi yang positif terinfeksi HPV 16/18 persentase terbesar pada kelompok yang telah melakukan hubungan seksual selama 6-10 tahun (54,5%). Sedangkan pada PSK yang terbesar terinfeksi adalah kelompok

yang telah melakukan hubungan seksual selama kurang atau sama dengan 5 tahun (61,9%). Pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi maupun PSK ada kecenderungan prevalensi yang menurun pada hubungan seksual yang lebih lama. Data yang lengkap ada pada tabel 5.34 berikut :

**Tabel 5.34 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden Menurut Lama telah Hubungan Seksual di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Lama Telah Hubungan Seksual								TOTAL
	IRT			PSK					
	<5 th	6-10 th	>10 th	<5 th	6-10 th	>10 th	<5 th	6-10 th	>10 th
Negatif	5	5	42	8	14	27	13	19	69
	50%	45,5%	77,8%	38,1%	73,7%	77,1%	41,9%	63,3%	77,5%
Positif	5	6	12	13	5	8	18	11	20
	50%	54,5%	22,2%	61,9%	26,3%	22,9%	58,1%	36,7%	22,5%
Total	10	11	54	21	19	35	31	10	89
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
p IRT	0,038			p PSK=0,008			p Total	0,001	

Berdasarkan hasil analisis univariat, menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara lama telah hubungan seksual dengan kejadian infeksi HPV 16/18, baik pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi ( $p=0,038$ ), kelompok PSK ( $p=0,008$ ), maupun secara keseluruhan ( $p=0,001$ ).

### 5.3.12 Hubungan Higiene Genital Perorangan dengan Infeksi HPV 16/18

Secara keseluruhan, terbanyak positif terinfeksi HPV 16/18 adalah mereka yang higiene genital perorangannya jelek (43,5%). Bila dibandingkan antara kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan PSK yang higiene genital perorangannya jelek, maka yang terbanyak terinfeksi adalah ibu rumah tangga (45%) Data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.35 berikut :

**Tabel 5.35 Hasil Pemeriksaan Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Responden menurut Higiene genital perorangan di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Higiene Genital Perorangan						TOTAL
	IRT		PSK		TOTAL		
	Baik	Jelek	Baik	Jelek	Baik	Jelek	
Negatif	41	11	47	2	88	13	
	74,5%	55%	65,3%	66,7%	69,3%	56,5%	
Positif	14	9	25	1	39	10	
	25,5%	45%	34,7%	33,3%	30,7%	43,5%	
Total	55	20	72	3	127	23	
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	
p IRT	0,180	p PSK	1,000		p Total	0,337	

Berdasarkan analisis univariat diperoleh nilai  $p$  IRT 0,180,  $p$  PSK 1,000, dan  $p$  Total 0,337. Ini berarti bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara Higiene genital perorangan dengan kejadian infeksi HPV 16/8, baik pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi kelompok PSK maupun secara keseluruhan.

## 5.4 Analisis Regresi Logistik

### 5.4.1 Keseluruhan Responden

Analisis multivariat dengan Regresi Logistik pada responden secara keseluruhan untuk mengetahui pengaruh dari beberapa faktor antara lain umur, pendidikan, status responden (IRT/PSK), umur kawin pertama, umur hubungan seksual pertama, jumlah anak dilahirkan, jumlah pasangan seksual, lama telah hubungan seksual, penggunaan KB hormon dan Higiene genital perorangan terhadap kejadian infeksi HPV 16/18 diperoleh hasil sebagai berikut :

**Tabel 5.36 Hasil Analisis Regresi Logistik Variabel yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Total Responden di Kota Surabaya tahun 2000**

Variable	T	B	S.E.	Wald	df	Sig.	ENo(B)	T	95% CI for Exp(B)	Lower	Upper
Higiene (baik)	-0,651	0,293	4,940	1	0,026	0,521	0,294	0,926			
Umur				12,774	2	0,002					
Umur (26-35 th)	0,438	0,292	2,251	1	0,134	1,550	0,874	2,748			
Umur (>35 th)	-1,414	0,403	12,646	1	0,000	0,238	0,108	0,525			
IRT	0,581	0,272	4,606	1	0,032	1,792	1,052	3,054			
Umur sex1				0,230	2	0,892					
Umur sex1 (16-20 th)	-2,802	0,149	0,308	1	0,619	0,061	0,000	0,095,337			
Umur sex1 (>20 th)	3,535	0,203	0,167	1	0,683	0,079	0,000	15094,996			
Umur Kawin1				7,235	3	0,065					
Umur Kawin1 (belum kawin)	3,469	0,611	0,558	1	0,455	32,219	0,064	288095,76			
Umur Kawin1 (16-20 tahun)	1,387	0,619	0,090	1	0,764	4,002	0,000	34195,052			
Umur Kawin1 (> 20 tahun)	0,928	0,720	0,039	1	0,844	2,828	0,000	26358,449			
Constant	0,664	-1,572	0,178	1	0,673	1,942	0,000	0,000			

Dari semua faktor yang dimasukkan sebagai variabel independen, 4 faktor yang berpengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16:18 adalah higiene genital perorangan, umur, status ibu rumah tangga, dan umur kawin pertama

Variabel-variabel lain seperti pendidikan, jumlah anak dilahirkan, jumlah pasangan seksual, umur hubungan seksual pertama, lama telah hubungan seksual dan penggunaan KB nonon tidak berpengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16:18.

#### 5.4.2 Kelompok IRT di Sekitar Lokalisasi

Faktor-faktor yang ditemui sejauh dianalisis secara keseluruhan, juga dianalisis secara terpisah menurut status responden. Analisis regresi logistik untuk mengetahui faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16:18 pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi antara lain variabel umur, pendidikan,



umur kawin pertama, umur hubungan seksual pertama, lama telah hubungan seksual, jumlah pasangan seksual, Higiene genital perorangan, penggunaan KB hormon, dan pekerjaan diperoleh hasil sebagai berikut.

**Tabel 5.37 Hasil Analisis Regresi Logistik Variabel yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok IRT di sekitar Lokalisasi di Kota Surabaya tahun 2000**

Variabel	B	SE	Wald	P	Sig	Exp(B)	95% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Higiene (bikin)	-0,618	0,359	3,737	<0,05	0,053	0,510	0,283	0,909
Umur (tua)	-0,920	0,409	5,056	<0,05	0,025	2,510	1,128	4,894
Umur (20-35 th)	-1,194	0,425	7,968	<0,05	0,005	0,303	0,132	0,696
Constant	-2,50	0,353	0,874	>0,05	0,350	0,710		

Tampak bahwa dari semua faktor yang dimasukkan sebagai variabel independen, ada 2 faktor yang berpengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16/18 yaitu Higiene genital perorangan dan umur.

Variabel-variabel yang lain seperti pendidikan, umur hubungan seksual pertama, umur kawin pertama, jumlah anak dilahirkan, jumlah pasangan seksual, lama telah hubungan seksual, penggunaan KB hormon, dan pekerjaan pada ibu rumah tangga tidak mempunyai pengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16/18.

#### 5.4.3. Kelompok Pekerja Seks Komersial (PSK)

Analisis Regresi Logistik untuk mengetahui pengaruh dari faktor-faktor yang diteliti pada kelompok Pekerja Seks Komersial yaitu umur, pendidikan, umur kawin pertama, umur hubungan seksual pertama, jumlah pasangan seksual, jumlah anak dilahirkan, lama telah hubungan seksual, penggunaan KB hormon, dan higiene genital perorangan terhadap kejadian infeksi HPV 16/18 diperoleh hasil berikut :

**Tabel 5.38 Hasil Analisis Regresi Logistik Variabel yang Berpengaruh terhadap Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok PSK di Kota Surabaya tahun 2008**

Variabel	B	S E	Wald	df	Sig	Exp(B)	95% CI for Exp(B) Lower	Upper
Pendidikan	-0,472	0,669	0,499	1	0,480	0,624	0,168	2,312
Pendidikan (SLTP)	-1,277	1,045	1,494	1	0,221	0,179	0,036	2,160
Lama Seks			8,347	2	0,019			
Lama Seks (< 5 tahun)	1,751	0,620	7,977	1	0,005	5,734	1,709	19,407
Lama Seks (6-10 tahun)	-0,505	0,488	1,072	1	0,301	0,604	0,212	1,570
Umur kawin I			8,541	3	0,036			
Umur kawin I (belum)	3,214	9,191	0,122	1	0,727	24,870	0,000	1,65E+09
Umur kawin I (16-20 tahun)	0,585	9,174	0,004	3	0,949	1,796	0,000	1,16E+08
Umur kawin I (> 20 tahun)	-5,560	27,497	0,041	1	0,840	0,004	0,000	9,80E-20
Constant	-2,887	9,182	0,099	1	0,753	0,056		

Dari semua faktor yang dimasukkan sebagai variabel independen, 3 variabel yaitu pendidikan, lama telah hubungan seksual, dan umur kawin pertama mempunyai pengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16/18.

Variabel lainnya yaitu umur, umur hubungan seksual pertama, jumlah pasangan seksual, jumlah anak dilahirkan, penggunaan KB hormon, dan higiene genital perorangan tidak berpengaruh terhadap kejadian infeksi HPV 16/18.

### 5.5 Analisis Pemeriksaan Sitologi *pap smear*

Selain dilakukan pemeriksaan infeksi HPV DNA dengan PCR, juga dilakukan pemeriksaan sitologi *pap smear* pada seluruh responden. Dari hasil pemeriksaan didapatkan prevalensi HPV adalah 2,7% (4 orang) dimana 1 responden dari kelompok IRT di sekitar lokalisasi dan 3 orang dari kelompok PSK. Data yang lebih lengkap ada pada tabel 5.39 berikut :

**Tabel 5.39 Hasil Pemeriksaan Sitologi pap smear menurut Status Responden di Kota Surabaya tahun 2000**

Sitologi	IRT	PSK	Total
Normal	14 (18,7%)	8 (10,7%)	22 (14,7%)
Keradangan	59 (78,6%)	63 (84%)	122 (81,3%)
Keganasan	2 (2,7%)	4 (5,3%)	6 (4%)
Total	75 (100%)	75 (100%)	150 (100%)

Secara keseluruhan, pada pemeriksaan *pap smear* sebagian besar mengalami keradangan (81,3%). Perbedaan kelompok IRT di sekitar lokalisasi dan PSK dalam keradangan tidak jauh berbeda (78,6% vs 84%). Yang diklasifikasikan dalam keradangan adalah adanya radang putulen, radang non spesifik, trichomoniasis, infeksi HPV, Chlamidiasis. Sedangkan yang diklasifikasikan keganasan adalah Mild dysplasia, Squamous cell carcinoma serviks uterus.

Dilihat dari distribusinya pemeriksaan sitologi *pap smear* ini terhadap kejadian infeksi HPV 16/18, maka tampak dalam kelompok IRT di sekitar lokalisasi yang dengan normal *smear* 7,1% menderita infeksi HPV 16/18, yang dengan keradangan 35,6% menderita infeksi HPV 16/18, sedangkan yang dengan keganasan 50% menderita infeksi HPV 16/18. Data yang lengkap ada pada tabel 5.40 berikut :

**Tabel 5.40 Hasil Pemeriksaan Sitologi pap smear Menorut Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok IRT di Sekitar Lokalisasi di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV / 16/18	Hasil Sitologi			Total
	Normal Smear	Radang	Keganasan	
Negatif	13 (92,9%)	38 (64,4%)	1 (50,0%)	52 (69,3%)
Positif	1 (7,1%)	21 (35,6%)	1 (50,0%)	23 (30,7%)
Total	14 (100%)	59 (100%)	2 (100%)	75 (100%)

Pada kelompok penjaja seksual komersial, kejadian infeksi HPV 16/18 pada kelompok dengan *normal smear* adalah 50%, pada kelompok dengan keradangan yang menderita infeksi HPV 16/18 sebanyak 33,3%, sedangkan yang dengan keganasan yang menderita infeksi HPV 16/18 sebanyak 25%. Hal ini dapat dilihat pada tabel 5.41 berikut ini.

**Tabel 5.41 Hasil Pemeriksaan Sitologi pap smear Menurut Kejadian Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok PSK di Kota Surabaya tahun 2000**

HPV 16/18	Hasil Sitologi			Total
	Normal Smear	Radang	Keganasan	
Negatif	4 (50,0%)	42 (66,7%)	3 (75%)	49 (65,3%)
Positif	4 (50,0%)	21 (33,3%)	1 (25,0%)	26 (34,7%)
Total	8 (100,0%)	63 (100,0%)	4 (100,0%)	75 (100,0%)

## BAB 6

### PEMBAHASAN

#### 6.1 Prevalensi Human Papiloma Virus DNA 16/18

Berdasarkan definisi dan diagnosis, prevalensi HPV sangat bervariasi dalam populasi yang berbeda, tergantung pada demografi, perilaku, faktor yang mempengaruhi infeksi (Ley *et al.*, 1991) serta metode yang digunakan untuk pemeriksaan infeksi HPV DNA (Schiffman *et al.*, 1993). Pada penelitian ini yang merupakan *field study* diteliti infeksi HPV tipe onkogenik 16/18 dengan penggunaan metode biomolekuler yang paling sensitif (PCR) tanpa mengetahui kondisi serviks uterus sebelumnya. Didapatkan secara keseluruhan pada wanita tanpa melihat status mereka prevalensi HPV 16 adalah 32,7% dan prevalensi HPV 18 adalah 0,6%. Bila dibandingkan dengan beberapa penelitian yang ada di dunia, didapatkan perbedaan prevalensi infeksi HPV DNA 16/18 pada tiap-tiap negara. Prevalensi HPV 16 DNA ditemukan antara 6,6%–35% pada epithel serviks uterus normal (Meinwell *et al.*, 1987; Tsao *et al.*, 1994; Agorastos-T, 1995) dan sebaliknya prevalensi HPV 18 didapatkan relatif lebih jarang, pada serviks uterus normal ditemukan antara 1,3%–1,5% (Lambropoulus, 1994 ; Agorastos, 1995). Penelitian Smits (1995), mendapatkan bahwa dengan PCR deteksi HPV DNA dalam screening untuk kanker serviks uterus pada *smear* serviks uterus normal didapatkan prevalensi HPV tipe onkogenik 1,5%, sebaliknya prevalensi HPV tipe onkogenik cukup tinggi pada *smear* displasia yaitu hampir 100%.

Dilihat dari distribusinya, pada penelitian ini prevalensi HPV 16 kelompok IRT di sekitar lokalisasi didapatkan sebesar 30,7% dan prevalensi HPV 18 1,3% (1 responden bersamaan dengan infeksi HPV 16), angka kejadian ini cukup tinggi dibandingkan dengan penelitian-penelitian di negara lain yang sering

kali pengambilan sampelnya di tempat pelayanan kesehatan. Di Northern Greece pada wanita suku Greek yang datang ke poli gynecology dengan menggunakan metode pemeriksaan PCR dan analisa *dot blot hybridization* untuk pemeriksaan tipe spesifik, didapatkan prevalensi HPV 16 adalah 6,6% dan prevalensi HPV 18 adalah 1,3% (Lambropoulus, *et al.*, 1994). Di Taiwan, penelitian dari Tsao, *et al* (1994) mengatakan bahwa dari 12,5% HPV positif didapatkan tipe HPV 16 merupakan faktor pre dominan, begitu pula yang ditemukan pada wanita dengan sitologi normal di Oslo (Gjoen-K, 1991). Di Israel prevalensi HPV 16/18 adalah 1,8% pada wanita tanpa problem gynecology yang bekerja di pemerintahan (Isacsohn-M *et al.*, 1994). Disini tampak jelas bahwa perbedaan prevalensi terjadi karena adanya perbedaan populasi, cara pengambilan sampel dan penggunaan metode pemeriksaan biomolekular yang digunakan.

Pada penelitian ini kelompok PSK yang diasumsikan dengan mempunyai perilaku seksual yang tinggi didapatkan prevalensi HPV 16 sebesar 34,7%. Angka kejadian ini cukup tinggi dibandingkan dengan penelitian dari Gitsch-G *et al.* (1991) di Austria, pada kelompok PSK didapatkan prevalensi HPV 16/18 adalah 6,13% dengan pengambilan sampelnya dilakukan di Klinik *Obstetrics and gynecology Vienna University* secara *punch biopsy* kemudian dilakukan deteksi dan tipping HPV metode *in situ hybridisation*. Penelitian di Kinshasa, Zaire oleh Nzila-N (1991) ditemukan prevalensi HPV 11% pada wanita PSK cukup rendah karena menggunakan pemeriksaan sitologi *pap smear*.

## 6.2 Gambaran Responden Penelitian

### 6.2.1 Karakteristik Sosio demografi

Dalam penelitian ini pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi mempunyai rata-rata umur  $38,2 \pm 9,9$  tahun. Umur termuda adalah 20 tahun dan tertua 64 tahun. Dilihat dari distribusinya, sebagian besar responden berada pada kelompok umur lebih dari 35 tahun (58,7%). Beberapa peneliti menyatakan bahwa puncak terjadinya infeksi HPV berada dalam kelompok seksual aktif umur 16-25 tahun (Fey *et al.*, 1991; Van Den Brule *et al.*, 1991). Pada penelitian ini cukup tinggi (41,4%) ibu rumah tangga berumur kurang dari 35 tahun, meskipun hanya 10,7% yang berada dalam kelompok kurang dari 25 tahun itu. Pada kelompok PSK yang berada dalam risiko tinggi (berumur kurang dari 25 tahun) terjadinya infeksi HPV 16-18 itu lebih tinggi dibanding dengan kelompok IRT di sekitar lokalisasi yaitu 40%. Hal ini terjadi karena tuntutan pekerjaan pada kelompok ini harus pada umur yang muda. Kelompok PSK ini memiliki rata-rata umur yang lebih muda yaitu  $27,36 \pm 6,28$  tahun dengan umur termuda 16 tahun dan tertua 40 tahun.

Pendidikan responden dalam kelompok IRT di sekitar lokalisasi terbanyak sekolah menengah atas, sebagian besar bekerja (50,7%), sebagian besar suami ibu rumah tangga ini bekerja. Dengan rata-rata pendapatan perbulan kurang dari Rp 300.000., pendapatan ini tidak dapat dibandingkan dengan pada kelompok PSK. Meskipun rata-rata pendapatan jauh lebih besar tetapi pada kelompok PSK ini terbanyak hanya berpendidikan Sekolah Dasar ke bawah (65,3%). Penelitian di Amerika Serikat didapatkan hasil bahwa adanya peningkatan infeksi HPV tampak berhubungan dengan rendahnya pendidikan dan rendahnya status sosial ekonomi (Bauer *et al.*, 1993).

### 6.2.2 Karakteristik Reproduksi

Umur kawin pertama kali dalam kelompok IRT di sekitar lokalisasi rata-rata umur  $19,6 \pm 3,57$  tahun. Umur kawin termuda 12 tahun dan terluar 32 tahun. Dilihat dari distribusinya, sebagian besar (88%) ibu rumah tangga berada pada kelompok umur 16-25 tahun dan juga sebagian besar (68%) mengadakan hubungan seks pertama kali pada umur kurang dari 20 tahun, meskipun masih ada (6,7%) yang melakukan hubungan seks pertama pada umur kurang dari 15 tahun. Pada kelompok PSK umur kawin pertama kali kurang dari 15 tahun prosentasenya lebih tinggi yaitu 28%, tetapi lebih banyak (30,7%) yang melakukan hubungan seks pertama kali pada umur kurang dari 15 tahun. Hal ini terjadi karena pada kelompok PSK ini hubungan seks pertama kali sering terjadi sebelum menikah dan lebih mudahnya umur melakukan hubungan seksual inilah yang merupakan kelompok risiko terjadinya infeksi HPV.

Prevalensi HPV sangat kuat hubungannya dengan riwayat reproduksi. Peningkatan jumlah kehamilan dan peningkatan kelahiran hidup dihubungkan dengan rendahnya prevalensi HPV (Bauer *et al.*, 1993). Ini sesuai dengan penelitian ini dimana ada hubungan yang signifikan antara jumlah anak dengan kejadian infeksi HPV 16/18. Tampak pula ada kecenderungan penurunan frekuensi terjadinya HPV 16/18 seiring dengan peningkatan jumlah anak pada kelompok PSK dan kelompok IRT (tabel 5.28). Sebaliknya terdapat kecenderungan tidak terjadinya infeksi HPV 16/18 seiring dengan penurunan jumlah anak. Terutama pada kelompok PSK, hal ini wajar karena sepertiga kelompok PSK ini telah melakukan hubungan seksual pada umur kurang dari 15

tahun, meskipun yang tidak mempunyai anak dalam kelompok PSK prosentase cukup besar dibandingkan kelompok IRT di sekitar lokalisasi (32% vs 5,3%).

Dalam hal penggunaan kontrasepsi oral dimana dapat berupa hormonal dan non hormonal, pada penelitian ini yang lebih penting adalah penggunaan kontrasepsi hormonal terhadap kejadian infeksi HPV 16/18. Ada kecenderungan penggunaan kontrasepsi hormonal dengan peningkatan terjadinya infeksi HPV 16/18. Hal ini berbeda dengan pendapat Bauer *et al* (1993) bahwa peningkatan prevalensi HPV lebih tinggi diantara pengguna kontrasepsi oral dari pada bukan pengguna dan tertinggi diantara yang diketahui menggunakan sebelumnya, tetapi tidak dihubungkan dengan peningkatan lamanya menggunakan kontrasepsi oral.

### 6.2.3 Karakteristik Perilaku Seksual

Dilihat dari perbedaan status yang ada menunjukkan adanya perbedaan dalam perilaku seksualnya. Kelompok IRT di sekitar lokalisasi sebagian besar hanya mempunyai satu pasangan dalam hidupnya dan frekuensi melakukan hubungan seksual keseluruhan kurang dari 5 kali per minggu. Sedangkan pada kelompok PSK sebagian besar mempunyai pasangan seksual lebih dari 2 per minggu, adapun frekuensi hubungan seksual sesuai dengan jumlah pasangan yang ada, dimana terbanyak (40%) 11-15 kali per minggu dan ada yang lebih dari 20 kali per minggu (28%). Hal ini sebagian besar terjadi pada kelompok PSK yang umur muda.

Lama telah hubungan seksual pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi lebih dihubungkan dengan umur pertama kali kawin, dimana terbanyak mempunyai lama telah hubungan seksual lebih dari 10 tahun (72%). Hal ini sesuai dengan mengingat umur pertama kali kawin terbanyak kelompok umur 16-25

tahun (88%), sedangkan pada kelompok PSK lama telah hubungan seksual lebih dihubungkan dengan umur melakukan hubungan seksual pertama kali. Pada kelompok PSK ini terbanyak memiliki lama telah hubungan seksual lebih dari 10 tahun (46,7%) dimana 30,7% nya melakukan hubungan seksual pada umur kurang dari 15 tahun. Adanya kecenderungan peningkatan lama telah melakukan hubungan seksual dengan penurunan kejadian infeksi HPV 16/18 pada penelitian ini dapat disebabkan aktivitas seksual pada kelompok yang mempunyai waktu lebih pendek telah melakukan hubungan seksual lebih aktif karena umur pun relatif lebih muda.

Higiene genital perorangan pada wanita sangat penting karena rendahnya higiene genital perorangan ini akan mempunyai risiko terjadinya infeksi kronis termasuk HPV. Higiene genital perorangan yang jelek pada kelompok JRT di sekitar lokalisasi ternyata lebih tinggi dibandingkan pada kelompok PSK (26,7% vs 4%). Rendahnya higiene genital perorangan kelompok PSK ini wajar terjadi karena mereka setiap hari bekerja melayani seksual seseorang secara bergantian dan kadang dalam jumlah yang banyak, sehingga mereka dituntut untuk selalu tetap bersih bila tidak ingin kehilangan pekerjaannya. Secara keseluruhan higiene genital perorangan adalah baik (84,7%). Bila dijabarkan lebih rinci maka higiene genital perorangan yang baik lebih banyak pada yang mempunyai kebiasaan mencuci genital setelah melakukan hubungan seksual (85,7%), memakai sabun dalam mencuci genital (100%), menggunakan cairan pencuci vagina (100%) dan sering mengganti celana dalam sehari. Hal ini sesuai dengan adanya kecenderungan peningkatan higiene genital perorangan seiring dengan peningkatan frekuensi ganti celana dalam dalam sehari, sebaliknya ada

kecenderungan penurunan higiene genital perorangan seiring dengan penurunan frekuensi ganti celana dalam (tabel 5.19).

### 6.3 Faktor yang Berpengaruh Terhadap Terjadinya Human Papilloma Virus

#### 16/18

Hasil analisis dengan menggunakan regresi logistik ganda menunjukkan adanya perbedaan faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 pada wanita, kelompok IRT di sekitar lokalisasi dan kelompok PSK.

##### 6.3.1 Faktor-Faktor yang Berpengaruh Terhadap Infeksi HPV 16/18 pada Wanita

Secara keseluruhan pada wanita di daerah penelitian variabel yang menunjukkan pengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 adalah status responden, higiene genital perorangan dan umur responden. Dari ketiga variabel yang berpengaruh, kelompok umur wanita lebih 35 tahun memiliki pengaruh yang terkuat diikuti dengan higiene genital perorangan dan terakhir status responden.

Terdapat pengaruh status responden terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18, ternyata kelompok IRT di sekitar lokalisasi mempunyai risiko 1,79 kali ( $C:1,052-3,054$ ) dibandingkan risiko pada kelompok PSK, dengan kata lain risiko kelompok PSK terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 adalah 0,55. Fakta ini cukup mengejutkan tetapi sesuai dengan hasil pada tabel 5.15, prosentase higiene genital perorangan jelek pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi jauh lebih besar (26,7%) dibanding kelompok PSK (4%) serta adanya hubungan antara higiene genital perorangan dengan terjadinya infeksi HPV 16/18.

Terdapatnya korelasi negatif antara higiene genital perorangan wanita dengan terjadinya infeksi HPV 16/18 berarti higiene genital perorangan wanita yang baik mempunyai risiko lebih rendah terjadinya infeksi HPV 16/18 0,521 kali (CI:0,294-0,926) dibandingkan dengan risiko pada kelompok wanita dengan higiene genital perorangan yang jelek, dengan kata lain kelompok wanita dengan higiene genital perorangan jelek mempunyai risiko lebih tinggi terjadinya infeksi HPV 16/18 1,92 kali dibandingkan dengan risiko pada kelompok wanita dengan higiene genital perorangan baik. Hal ini sesuai dengan hasil pada tabel 5.35, wanita dengan higiene genital perorangan jelek sebanyak 43,5% menderita infeksi HPV 16/18 dan wanita dengan higiene genital perorangan baik sebanyak 30,7% menderita infeksi HPV 16/18. Menurut Yuli Purwanti (2001) higiene genital perorangan secara umum mempunyai pengaruh terhadap kejadian radang purulen termasuk *Human Papilloma Virus*, tetapi higiene genital perorangan secara khusus yang mempunyai pengaruh terhadap radang purulen adalah kebiasaan ganti celana dalam dan kebiasaan menggunakan celana panjang ketat.

Ada pengaruh umur wanita terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18, tetapi pada wanita kelompok umur lebih dari 35 tahun mempunyai korelasi negatif yang berarti kelompok umur lebih dari 35 tahun mempunyai risiko lebih rendah terjadinya infeksi HPV 16/18 0,238 kali (CI:0,108-0,525) dibandingkan dengan risiko pada wanita umur kurang dari 25 tahun, dengan kata lain wanita umur kurang dari 25 tahun mempunyai risiko lebih tinggi terjadinya infeksi HPV 16/18 4,25 kali dibandingkan risiko pada wanita umur lebih dari 35 tahun. Hal ini sesuai dengan hasil pada tabel 5.24, tampak bahwa pada wanita kelompok umur kurang dari 25 tahun sebanyak 50% menderita infeksi HPV 16/18, pada wanita

kelompok umur 26-35 tahun sebanyak 35,5% menderita infeksi HPV 16/18 dan pada wanita kelompok lebih dari 35 tahun sebanyak 16% menderita infeksi HPV 16/18. Tingginya risiko terinfeksi HPV 16/18 pada wanita kelompok umur yang lebih muda ini, karena pada wanita kelompok umur ini merupakan kelompok wanita dengan aktivitas seksual yang tinggi.

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik diatas didapatkan model persamaan probabilitas terjadinya infeksi HPV 16/18 adalah sebagai berikut :

$$P = \frac{1}{1 + e^{(0,61 \text{ HS_buku} + 1,43 \text{ umur} > 35 \text{ tahun} - 0,104 \text{ IRT})}}$$

Schingga dengan menggunakan model persamaan ini, untuk ibu rumah tangga dengan higiene genital perorangan baik serta berumur lebih dari 35 tahun, maka probabilitas terjadi infeksi HPV 16/18 adalah 18,23%. Sebaliknya bila seorang ibu rumah tangga dengan higiene genital perorangan jelek dan umur kurang dari 35 tahun mempunyai probabilitas 64,2%.

Untuk seorang PSK dengan higiene genital perorangan baik dengan umur lebih dari 35 tahun mempunyai probabilitas terhadap terjadinya infeksi HPV adalah 11,06%.

### **6.3.2 Faktor-faktor yang Berpengaruh Terhadap Infeksi HPV 16/18 pada Kelompok IRT di sekitar Lokalisasi**

Dilihat dari kelompok IRT di sekitar lokalisasi, variabel yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 adalah higiene genital perorangan dan umur ibu. Variabel yang paling besar pengaruhnya adalah kelompok umur ibu

lebih dari 35 tahun dikuati kelompok umur ibu antara 26-35 tahun dan higiene genital perorangan.

Lerdapat korelasi negatif antara higiene genital perorangan dengan terjadinya infeksi HPV 16/18, yang berarti higiene genital perorangan IRT di sekitar lokalisasi yang baik mempunyai risiko lebih rendah terjadinya infeksi HPV 16/18 0,539 kali ( $1/(0,288 \cdot 1,009)$ ) dibandingkan dengan risiko pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan higiene genital perorangan yang jelek dengan kata lain kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan higiene genital perorangan jelek mempunyai risiko lebih tinggi terjadinya infeksi HPV 16/18 1,86 kali risiko pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan higiene genital baik. Adanya pengaruh higiene genital perorangan pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi. Hal ini sesuai dengan adanya fakta bahwa risiko ibu rumah tangga yang 1,78 kali lebih besar dan hasil pada tabel 5.35, ibu rumah tangga dengan higiene genital perorangan baik sebanyak 25,5% menderita infeksi HPV 16/18, sedangkan ibu rumah tangga dengan higiene genital perorangan jelek sebanyak 45% menderita infeksi HPV 16/18. Hal ini dimungkinkan terjadi karena pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi merasa selalu dirumah dan tidak pernah melakukan hubungan seksual dengan pasangan lain sehingga merasa lebih aman untuk terjangkit infeksi dan akhirnya tidak memperhatikan pentingnya juga higiene genital perorangan. Tidak memperhatikan pentingnya higiene genital perorangan pada ibu rumah tangga ini didukung oleh fakta bahwa pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi dengan higiene genital perorangan yang jelek lebih tinggi dari pada kelompok PSK (26,7% vs 4%). Tingginya prosentase higiene genital perorangan jelek ini didukung dengan adanya hubungan antara higiene genital perorangan dengan

jumlah anak yang dilahirkan secara umum. Selain itu tampak ada kecenderungan penurunan prosentase kejadian hygiene genital perorangan seiring dengan peningkatan jumlah anak yang dilahirkan (Tabel 5.23). Sedangkan yang mempunyai jumlah anak yang banyak (lebih dari dua) terdapat pada kelompok ibu rumah tangga (56%).

Variabel umur berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18, bila dilihat dari kelompok umur, maka kelompok umur ibu 26-35 tahun mempunyai risiko lebih tinggi terjadinya infeksi HPV 16/18 2,509 kali (CI:1,125-5,594) dibandingkan dengan risiko pada kelompok umur kurang dari 25 tahun dengan kata lain kelompok umur kurang dari 25 tahun mempunyai risiko lebih rendah terjadinya infeksi HPV 16/18 0,398 kali dibandingkan dengan kelompok umur 25-35 tahun. Hal ini terjadi dimungkinkan karena kelompok umur 26-35 tahun merupakan kelompok umur seksual aktif. Hal yang sama juga diperoleh dalam penelitian di California dimana didapatkan kecenderungan umur terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18, wanita kelompok umur 22-25 tahun mempunyai prevalensi tertinggi, sementara yang lebih muda dan lebih tua dari kelompok tersebut mempunyai prevalensi yang lebih rendah (Ley *et al.*, 1991).

Ada pengaruh umur wanita terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18, tetapi pada wanita kelompok umur lebih dari 35 tahun mempunyai korelasi negatif yang berarti kelompok umur lebih dari 35 tahun mempunyai risiko lebih rendah terjadinya infeksi HPV 16/18 0,303 kali (CI:0,132-0,696) dibandingkan dengan risiko pada wanita umur kurang dari 25 tahun, dengan kata lain wanita umur kurang dari 25 tahun mempunyai risiko lebih tinggi terjadinya infeksi HPV 16/18 3,3 kali dibandingkan risiko pada wanita umur lebih dari 35 tahun. Hal ini sesuai

dengan hasil pada tabel 5.24, tampak bahwa pada wanita kelompok umur kurang dari 25 tahun sebanyak 50% menderita infeksi HPV 16/18 dan pada wanita kelompok lebih dari 35 tahun sebanyak 16% menderita infeksi HPV 16/18. Tingginya risiko terinfeksi HPV 16/18 pada wanita kelompok umur yang lebih muda ini, karena pada wanita kelompok umur ini merupakan kelompok wanita dengan aktivitas seksual yang tinggi.

Pada beberapa penelitian di negara lain menunjukkan bahwa yang sangat berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV pada wanita adalah umur dan jumlah pasangan seksual. Prevalensi HPV menurun seiring dengan peningkatan umur dan menurunnya jumlah pasangan seksual (Wheeler *et al.*, 1993; Bauck 1993; Ley *et al.*, 1991; Hildesheim *et al.*, 1993).

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik diatas didapatkan model persamaan probabilitas terjadinya infeksi HPV 16/18 pada kelompok IRI di sekitar lokalisasi sebagai berikut :

$$P = \frac{1}{1 + e^{(0,618 \text{ higienis ibu}) - (0,92 \text{ usia 26-35 th}) + 1,154 \text{ usia } > 35 \text{ th}}}$$

Sehingga dengan menggunakan model persamaan ini, bila seorang ibu rumah tangga PSK dengan higiene genital perorangan yang baik dengan umur antara 26-35 tahun, maka mempunyai probabilitas terhadap kejadian infeksi HPV adalah 57,5%. Sedangkan ibu rumah tangga dengan higiene genital perorangan baik dengan umur lebih dari 35 tahun mempunyai probabilitas terjadinya HPV adalah 14,04 %.

### 6.3.3 Faktor-Faktor yang Berpengaruh Terhadap Terjadinya Infeksi HPV

#### 16/18 pada Kelompok PSK

Pada kelompok pekerja seksual komersial, 3 variabel yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV adalah pendidikan, lama telah hubungan seksual dan umur pertama kali kawin. Pengaruh paling dominan adalah lama berhubungan seksual diikuti oleh umur pertama kali kawin dan pendidikan.

Pada penelitian ini didapatkan adanya pengaruh faktor lama telah melakukan hubungan seksual dengan terjadinya infeksi HPV 16/18. Lama telah melakukan hubungan seksual kurang dari 5 tahun mempunyai risiko lebih tinggi 5,759 kali (CI:1,709-19,407) dibandingkan dengan risiko pada yang telah berhubungan lebih dari 10 tahun. Adanya pengaruh ini sesuai dengan hasil pada tabel 5.34, tampak di sini ada kecenderungan peningkatan kejadian infeksi HPV 16/18 seiring dengan penurunan waktu lama berhubungan seksual, sehingga lama berhubungan seksual kurang dari 5 tahun sebanyak 61,9% menderita infeksi HPV 16/18, dan lama berhubungan seksual lebih dari 10 tahun sebanyak 22,9% menderita infeksi HPV 16/18. Tingginya risiko pada kelompok yang mempunyai waktu lama berhubungan seksual kurang dari 5 tahun ini adalah kelompok umur muda, sedangkan kelompok PSK pada umur muda yang demikianlah yang sangat aktif melakukan hubungan seksual dan sebagian besar (53,3%) melakukan hubungan seksual dengan frekuensi lebih dari 15 kali per minggu.

Secara umum ada hubungan antara lama telah melakukan hubungan seksual dengan umur pertama kali kawin, sedangkan umur pertama kali kawin pada kelompok PSK ini mempunyai pengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18, tetapi bila dilihat dalam kelompok umur kawin tidak berpengaruh. Hal ini

sesuai dengan hasil Tabel 5.27, tampak ada kecenderungan peningkatan kejadian HPV 16/18 seiring dengan penurunan umur pertama kali kawin bahkan tertinggi pada yang belum kawin, seperti pada kelompok umur kawin 16-20 tahun sebanyak 25,7% menderita infeksi HPV 16/18 dan yang belum kawin sebanyak 76,9% menderita infeksi HPV 16/18. Tingginya kelompok yang belum kawin menderita infeksi HPV 16/18 ini karena pada kelompok tersebut meskipun belum kawin tetapi telah melakukan hubungan seksual, hal ini sesuai dengan fakta bahwa 30,7% dari kelompok PSK melakukan hubungan seksual pertama kali pada umur kurang dari 15 tahun (Tabel 5.29).

Pada kelompok PSK umur pertama kali kawin lebih diasumsikan sebagai umur pertama kali melakukan hubungan seksual, meskipun ternyata pada penelitian ini umur pertama kali melakukan hubungan seksual tidak berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18. Beberapa penelitian di negara lain menunjukkan hasil yang sama (Doornum *et al.*, 1992; Ley *et al.*, 1991; Bauer *et al.*, 1993).

Ada pengaruh Pendidikan dengan terjadinya infeksi HPV 16/18, sedangkan secara umum didapatkan hubungan antara pendidikan dengan higiene genital perorangan. Pada kelompok PSK sebagian besar (57,3%) berpendidikan SD kebawah dan prevalensi HPV 16/18 lebih tinggi. Hal ini sesuai dengan hasil pada Tabel 5.25, tampak ada kecenderungan peningkatan terjadinya infeksi HPV 16/18 seiring dengan rendahnya pendidikan, seperti terlihat pada kelompok PSK dengan pendidikan SD kebawah sebanyak 36,7% menderita infeksi HPV 16/18 dan pendidikan SLTA keatas sebanyak 20% menderita infeksi HPV 16/18.

Meskipun sebagian besar (96%) mempunyai higiene genital perorangan baik yang lebih banyak dikarenakan tuntutan pekerjaannya.

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik diatas didapatkan model persamaan probabilitas terjadinya infeksi HPV 16/18 sebagai berikut :

$$P = \frac{1}{1 + e^{2.887 + 1.751 \text{ times} (\leq 5 \text{ tahun})}}$$

Sehingga dengan menggunakan model persamaan ini, bila seorang PSK dengan telah melakukan hubungan seksual kurang dan sama dengan 5 tahun mempunyai probabilitas terjadinya HPV 16/18 adalah 24,3 %.

#### **6.4 Hubungan Human Papilloma Virus Terhadap Kejadian Kanker Serviks Uteri**

Pada penelitian ini didapatkan prevalensi infeksi HPV 16/18 32,7% pada wanita dengan keadaan serviks uteri tidak diketahui di daerah penelitian. Infeksi HPV 16 pada penelitian ini sangat dominan, karena hanya satu responden yang mempunyai double infeksi HPV 16 dan 18. Human Papilloma Virus 16/18 merupakan tipe yang mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya kanker serviks uteri. Hal ini sesuai dengan hasil beberapa penelitian yang ada sebelumnya. Tipe pre dominan HPV 16 terdeteksi dalam lebih dari 90% kanker serviks uteri (Resnick *et al.*, 1990 ; Park *et al.*, 1991), meskipun ada yang menemukan dibawah 50% (Bosch *et al.*, 1995 ; Matthias, 1983) seperti yang ditemukan oleh Shinta (2001) di Yogyakarta dalam penelitiannya dari 15 kasus karsinoma serviks uteri didapatkan 33,3% adalah HPV 16. Adanya perbedaan prevalensi ini disebabkan

karena perbedaan variasi geografi maupun perbedaan pengambilan spesimen dan pemeriksaan HPV DNA yang ada (Marthas, 1983).

Hubungan sementara antara infeksi Human Papilloma Virus dengan perkembangan displasia serviks uteri telah dilaporkan oleh Koutsky *et al.* (1992) bahwa 28% wanita dengan HPV positif berkembang menjadi NJS III dalam 2 tahun, sebaliknya yang dengan HPV negatif hanya 3%. Pada kelompok pekerja seksual komersial dari 6,13% dengan HPV positif setelah 1 tahun didapatkan hasil 3,05% displasia dengan frekvensi tertinggi HPV 16/18, sedangkan pada wanita non PSK dari 1,43% setelah 1 tahun didapatkan 1,07% displasia (Gitsch-G *et al.*, 1991).

## BAB 7

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis yang telah dilakukan, dapat diambil beberapa simpulan sebagai berikut :

1. Prevalensi tIPV 16/18 secara keseluruhan adalah 32,7%, pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi adalah 30,7% dan pada kelompok penjaja seksual komersial adalah 34,7%
2. Faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 pada wanita adalah higiene genital perorangan, umur wanita dan status wanita. Pada status wanita, tampak bahwa kelompok IRT di sekitar lokalisasi mempunyai risiko 1,7 kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok penjaja seksual komersial. Hal ini tampaknya berhubungan dengan kondisi higiene genital perorangan pada kelompok ibu rumah tangga, dimana higiene genital perorangan yang jelek kejadian infeksi HPV 16/18 lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok penjaja seksual komersial.
3. Faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 pada kelompok IRT di sekitar lokalisasi adalah higiene genital perorangan dan umur ibu
4. Faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya infeksi HPV 16/18 pada kelompok penjaja seksual komersial adalah lama melakukan hubungan seksual, umur pertama kali kawin dan pendidikan.

## 7.2 Saran

Dengan memperhatikan hasil penelitian tersebut diatas, maka diajukan saran sebagai berikut :

1. Pada kelompok IRT terutama di sekitar lokalisasi, berumur muda dan masih melakukan seksual aktif perlu diberikan pendidikan kesehatan tentang pentingnya menjaga higiene genital perorangan dalam hubungannya dengan infeksi kronis terutama adanya infeksi HPV. Karena dugaan sementara infeksi HPV 16/18 yang mempunyai risiko tinggi terjadinya kanker serviks uterus. Hal ini dapat dilakukan melalui pertemuan PKK di kelurahan atau pada pertemuan ibu-ibu di instansi pemerintah.
2. Pada kelompok suami yang berada disekitar lokalisasi perlu diberikan pendidikan kesehatan terutama tentang pentingnya penggunaan kondom dalam mencegah terjadinya penyakit menular seksual khususnya infeksi HPV.
3. Untuk kelompok Pekerja Seksual Komersial yang termasuk mempunyai perilaku seksual yang tinggi, perlu diarahkan melalui penyuluhan pentingnya menganjurkan klient menggunakan pelindung seperti kondom, agar mengurangi adanya infeksi penyakit menular seksual terutama untuk infeksi HPV 16/18 serta meningkatkan perawatan higiene genital perorangan. Hal ini dapat dilakukan melalui Lembaga Swadaya Masyarakat yang bekerja dibidang pemberantasan dan pencegahan penyakit menular seksual.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aejong, A.R., Weiss, J.C., Brent, R.L., (1982). Condyloma Acuminata in Children. *J. Am. Dis.* : 136 : 704 -106
- Agorastos-T, Bontis-J, Lambropoulos-AF; Constantinidis-TC, Nasloutziki-M; Tagou-C; Katsouyannopoulos-V, (1995). Epidemiology of Human Papillomavirus Infection in Greek asymptomatic women. *Eur Journal Cancer Prevention, April* : 4 (2) : pp 159-167.
- Allen, D.G., and Planner, R.S., (1995). The Human Papillomavirus And The Lower Genital Tract. *Admistr NZ J. Obstet Gynaecol* : 35 : 4-41.
- Barosso, R., (1992). HPV Related Genital Lesion In Man In N. Munos, F.X., Bosch, K.V. Sheb & A. Mehens (Eds). *The Epidemiology of Human Papillomavirus and Cervical Cancer* (119 th ed) pp 85 – 92 Lyon France : IARC Scientific Publication
- Bauer, H.M., Hildesheim, A., Schiffman, M.H., Glass, A.G., Rush, B.B., Scott, D. R., Cadell, D.M., Kurman, R.J., & Manos, M.M., (1993). *Determinants of Genital Human Papillomavirus Infection in Low-Risk Women in Portland, Oregon. Sexuality Transmitted Disease*, 20 (5), 274-278
- Bauer, H.M., Ting Yu, Greer, C.E., Chambers, J.C., Tashiro, Cathy, J., Chimera, J., Reingold, A., & Manos, M.M., (1991). *Genital Human Papillomavirus Infection in Female University Students as Determined by a PCR-Based Method. JAMA*, 265, 472-7.
- Bauer, H.M., and Manos, M.M., (1993). *PCR Detection of Genital Human Papillomavirus. Diagnostic Molekuler Microbiology, Principle and applications*, 408 - 419
- Bosch, F.X., Manos, M.M., Munoz, N., Sherman, M., Jansen, A.M., Peto, J., Schiffman, M.H., Moreno, V., Kurman, R., & Shah, K.V. (1995). Prevalence of Human Papillomavirus in Cervical Cancer. a Worldwide Perspective. *Journal of the National Cancer Institute*, 87 (11), 796-802.
- Cobb, M.W., (1990). Human Papillomavirus Infection. *J. of the Acad of Dermatology* : 22 547-566
- Conan, E.I.G., (1985). Condyloma Acuminata, In : Jablonska S., Orth 6. *Clinics in Dermatology. Wart Human Papillomaviruses Philadelphia* J.B., Lipincott, 3,4 : 97-103

- De Villiers, E.M.. Hybridization Methods Other than PCR: an update. In *The Epidemiology of Human papillomaviruses and cervical cancer*, edited by zur Hausen H, Bosch A, Shah KV and Michaelis A. Lyons, France. International Agency for Research on Cancer, pp 111-133.
- De Villiers, E.M., Schneider, A., Miklaw, H., Papendiek, U., Wagner, D., Wasch, H., Wahrendorf, J., Zur Hausen, H. (1987). Human Papillomavirus Infections in women with and without abnormal cervical cytology. *Lancet*, 703-706
- De Villiers, E.M., (1994) *Human Pathogenic Papillomavirus Types: An Update*. In : *Human Pathogenic Papillomaviruses* Aduted by zur Hausen H, pp 1-12.
- Doornum, V.G.J., Hooykaas, C., Juffermans, L.H.J., Van Der Lans, S.M.G.A., Van Der Linden, M.M.D., Coutinho, R.A., Quint, W.G.V., (1992). Prevalence of Human Papillomavirus infections Among Heterosexual Men and Women With Multiple Sexual Partners. *Journal of Medical Virology* 37, 13-21.
- Matthias Durst, Gissman, L., Ikenberg, H., & Zur Hausen, H., (1983) A Papillomavirus DNA From Cervical Carcinoma and Its Prevalence in Cancer Biopsy Samples From Different Geographic Regions. *Proceedings of the National Academy of sciences USA* 80, 3812 – 3815
- Fife, K.H., Katz, B.P., Roush, J., Handly, V.D., Brown, D.R., Hansell, R., (1996). Cancer-associated Human Papillomavirus types are selectively increased in the cervix of women in the first trimester of pregnancy. *Am J Obstet gynecol*; 174 : 1487 -1493
- Gitsch-G; Kainz-C; Reinthaller-A; Kopp-W; Tatra-G; Breitenecker-G. (1991). Cervical Neoplasia And Human Papillomavirus Infection In Prostitutes. *Genitourin - Med. Dec. ; 67(6)*; 478 – 80
- Gjoen-K, Siebke-je (1991) Genital Human Papillomavirus Infection in Oslo Studied by Dot blot DNA hybridization and the Polymerase Chain Reaction, *J-Med-Viro. Juli 34(3)* 159-64.
- Ildajat, R., (1994) The role of HPV-16 E6/E7 Alternatively Spliced Transcripts In Uterine Cervical Dysplasia. Thesis presented to the Department of Medical Microbiology. Faculty of Medicine University of Manitoba Canada, pp 4 -29.

- Hildesheim, A., Schiffman, M.H., Gravitt, P.E., Glass, A.G., Greer, C.E., Zhang, T., Scot, Dr., Rush, B.B., Lawler, P., Sherman, M.E., Kurman, R.J., & Manos, M.M., (1993) Persistence of Type-Specific Human Papillomavirus Infection among Cytologically Normal Women. *J Infect Dis* 169:235-240
- Hildesheim, A., Gravitt, P., Schiffman, M.H., Kurman, R.J., Barnes, W., Jones, S., Tchobio, J., Brinton, L.A., Copeland, C., EPP Jenet, and Manos, M.M., (1993). *Sexual Transmitted Disease*. September-Oktober. Hal 279 – 285.
- Howley, P.M. & Shah, K.V., (1996). *Papillomaviruses in Bernard, N. Fields, David M. Knipe & Peter M. Howley (eds)* : Field Virology 3 rd ed. Lippincott Raven Publishers, Philadelphia
- Isaacsohn, M., Dolberg L., Sabag S.G., Mintz Rosenbaum S., Nubani N., Diamant Y.Z. Goldsmidt-R. (1994). *The Inter Relationship of herpes virus, papilloma 16 18 virus infection and pap smear pathology in Israel women ISR -J. Med. Sci. Met. Jun* ; 30 (5-6) 383-7.
- Juliyat (1990). Laporan Kegiatan deteksi dini dan diagnosa kanker mulut rahim di Yayasan Kanker Indonesia Wilayah Jawa Timur. Surabaya Desember.
- Kaye, J.N., Cason J., Pekarian, F.B., Jewars R.J., Keel, B., Bible, J., Raju, K.S., Best, J.M., (1994). Viral Load as a Determinant for Transmission of Human Papillomavirus Type 16 From Mother to child. *Journal of medical virology*, 44, 415 - 421.
- Koutsky, L.A., Holmes, K.K., Crutchlow, C.W., Stevens, C.E., Paavonen, J., Beckmann, A.M., De Rouen, T.A., Galloway, D.A., Vernon, D., & Kiviat, N.B. (1992). A Cohort Study of the Risk of Cervical Intracapithelial Neoplasia Grade 2 or 3 in Relation to Papillomavirus Infection. *N Engl J Med*, 327: 1272-8.
- Koutsky, L.A., Galloway, D.A., Holmes, K.K.,(1988). Epidemiology of Genital Human Papillomavirus Infection. *Epidemiologi Reviews*. Vol 10, pp 122 -127.
- Lambropoulos-AF; Agorastos-T; Frangoulides-F; Karahaliou-R; Bontis-J; Dozi Vassiliades-I. (1994). Detection of Human Papillomavirus using the Polymerase Chain Reaction and typing for HPV 16 and 18 in the Cervical smears of Greek women. *Journal medical Virology*. July : 43 (3) : pp 228-230.

- Laurent, R., and Kienzler, J., (1985) Epidemiology of HPV Infections. *Clinics In Dermatology*, October-December, Vol 3 number 4, pp 64-69.
- Ierneshow Stanley, David W Hosmer Jr., Klar Janelle, Iwanga Stephen K. (1990) Adequacy of Sample Size In Health Studies World Health Organization
- Ley, C., Bauer, H.M., Rengold, A., Schiffman, M.H., Chambers, C., Tashiro, C.E., Manos, M.M., (1991) Determinants Of Genital Human Papillomavirus Infection In Young Women Article *Journal of the National Cancer Institute*, Vol 83 No 14, July 17, pp 997-1003.
- Lestadi, J., (1990). Angka Kejadian lesi Prakanker, Kanker Serviks, dan Infeksi Human Papilloma Virus pada Pemeriksaan Sistologi Ginekologik (Pap Smear) di Departemen Patologi Anatomi RSPAD Gatot Soebroto Jakarta. *Majalah Obstetri Ginekologi Indonesia*, vol 16 No 3 Juli, hal 165-175
- Meanwell, C.A., Cox, M.F., Blackledge, G., Maitland, N.J., (1987) HPV 16 DNA in Normal and Malignant Cervical Epithelium : Implications For The Aetiology and Behavior of Cervical Neoplasia. *The Lancet*, Maret 26, pp 703-707
- McNicoll, P., Guijon, F., Brunham, R., Gray, M., Paraskevas, M., (1992) Laboratory Diagnosis Of Latent Human Papillomavirus Infection. *Diagn Microbiol Infect Dis*, 15, 679 - 683
- Meisels, A. and Morin, B., (1981). *Human Papillomavirus And Cancer Of The Uterine Cervix*. Gynecol Oncol, 12, 111-23
- Meisels, A., Roy M., Fornier M., Morin C., Casas Cordero M., Shah K.V., Turgeon E., (1981), : *Human Papilloma Infection of the Cervix*. Acta Cytol, 25 ; 7 : 16.
- Meijer, W.J.G., Herbenek, P., Quint, W.G.V., Meijer, C.J.I.M., Lendeman J., (1988), Prevalence of Genital HPV Infection In A Regularly Screened Population In The Netherlands In Relation To Cervical Cytology. *J Med Virol* 1988; 25:11-6.
- Negrini, B.P., Schiffman, M.H., Kurman, R.J., Barnes, W., Lannom, I., Malley, K., Brinton, L.A., Delgado, G., Jones, S., Tcheko, J., and Lancaster, W.D., (1990). Oral Contraceptive use, Human Papillomavirus Infection, and Risk of Early Cytological Abnormalities of the Cervix. *Cancer Research* 50, August 1, pp 4670-4675.

- Oevianti, D., Siregar, A.H.(1996) Temuan hasil pemeriksaan sitologi, kolposkopi dan histologi infeksi subklins virus papiloma human pada serviks wanita golongan risiko tinggi. *Majalah Kedokteran Indonesia, volume 46, nomer 2, Februari, hal 61 - 68.*
- Oriel, J.D., (1971). Natural History Of Genital Warts. *British Journal General Disease, 47*, pp 1-13.
- Parazzini, F., La Vecchia, C., Negri, E., Pedele, L., Franceschi, S., & Gallotta, L. (1992). *Risk Factors for Cervical Intraepithelial Neoplasia*. *Cancer, 69* (9), 2279-2282
- Park, J.S., Namkoong, S.E., Lee, H.Y., Kim, S.J., Daniel, R.W., Shah, K.V., (1991) *Detection of Human Papillomavirus Genotypes In Cervical Neoplasia from Korean Women Using Polymerase Chain Reaction*. *Gynecology Oncology, 129* - 134
- Parkin, D.M., Pissani, P., and Ferley, J.,(1993). Estimates Of The Worldwide Incidence Of Eighteen Major Cancers In 1985, *Int J Cancer* ; 54:594-606.
- Peters-AA; Trimbos-JB. (1994). The Absence Of Human Papillomavirus (HPV) Related Parameters In Sexually Non-Avive Women. *Eur-Journal-Gynaecology-Oncology; 15/11* : pp 43-50.
- Pissani, P., Parkin,D M., and Ferley, J., (1993) Estimates Of The Worldwide Mortality From Eighteen Mayor Cancers In 1985. *Implications for prevalence and projections of future burden. Int J Cancer, 55*:891-903.
- Resnick, R.M., Cornelissen, M.T.E., Wright, D.K., Eichinger, G.H., Fox, H.S., terSchegget, J. and Manos, M.M. (1990). Detection And Typing Of Human Papillomavirus In Archival Cervical Cancer Specimens By DNA Amplification With Consensus Primers. *J.Nat. Cancer Inst. 82*, 1477-1484
- Rock, B., Naghashfar, Z., Barnett, N., Busema, J., Woodruff, D., Shah, K., (1986) Genital Tract Papillomavirus Infection in Children. *Arch Dermatol-vol 122, Oct.*, pp 1129-1132.
- Smits, H.L., (1997). *Overview Epidemiologi And Diagnosis At Cervical Cancer Seminar Nasional Upaya Peningkatan Deteksi HPV Pada Kanker Serviks Secara Biologi Molekuler Dan Pengelolaannya*, Yogyakarta, 1997 , 2 - 5



- Smits, E.E., (1995) Intermethod Variation in Detection of Human Papillomavirus DNA in Cervical Smears. *Journal of Clinical Microbiology*. Oct : pp 2631 - 2636.
- Schiffman, M.H., (1994). *Epidemiology of Cervical Human Papillomavirus Infection in Human Pathogenic Papillomaviruses*. Edited by H.Zur Hausen, pp 55-81.
- Schiffman, M.H., Bauer, H.M., Hoover, R.N., Glass, A.G., Cadell, D.M., Rush, B.B., Scott, D.R., Sherman, M.E., Kurman, R.J., Wacholder, S., Stanton, C.K., Manos, M.M., (1993), Epidemiologic Evidence Showing That Human Papillomavirus Infection Causes Most Cervical Intraepithelial Neoplasia. *J. Natl Cancer Inst* ; 85:958-964.
- Schiffman, M.H., (1991), A Comparison of Southern Blot Hybridization and Polymerase Chain Reaction Methods for the Detection of Human Papillomavirus DNA. *J. Clin Microbiol* 29, 573-577.
- Schneider, A., (1993), Pathogenesis of Genital HPV infection *Genitourin Med Jun* ; 63 (3) : 165 - 73
- Schneider, A., & Koutsky, L.A., (1992) *Natural History And Epidemiological Features Of Genital HPV Infection*. Editor In N. Munoz. F.x. Bosch. K.V. Shah & A. Meheus (Eds) (119 th ed)(pp 25 - 52) Lyon, France : IARC Scientific Publications.
- Suhatno, et al (1996). Adekarsinoma servisis uteri di Rumah Sakit Umum daerah Dr. Soetomo Surabaya, tahun 1989 - 1993. *Majalah obstetri Ginekologi September vol. 5 no. 3* : 39 - 49
- Syarjanen, K., Hakama, M., Sarikoski, S., Vayrynen, M., Ylikoski, M., Syarjanen S., D.D.S., Kataja, V., Castren, O., (1990). Prevalence, Incidence, and Estimated Life Time Risk of Cervical Human Papillomavirus Infection in a Nonselected Finnish Female Population, *Sexually Transmitted Disease*. *Jantuarti*. Hal 15- 18.
- Tsao-Y.P., Yang-KY., Han-CP., Yin-CS., Yang-YF., Chen-SL. (1994). Genital Human Papillomavirus infections in Taiwan. *Int. J - Gynecol - Obstet.* Jan ; 44 (1) : 39 - 45.
- Van den Brule AJC, Walboomers JJM, Du Maine M, Kenemans P, Meijer CJLM (1991). Difference in prevalence of human papillomavirus genotypes in cytologically normal cervical smears is associated with a history of cervical intraepithelial neoplasia. *International Journal of Cancer*, in pres.

- Wheeler, C.M., Pammenter, C.A., Hunt, W.C., Becker, T.M., Greer C., Hildesheim A., Manos M.M., (1993). Determinants of Genital Human Papillomavirus Infection Among Cytologically Normal Women Attending The University of New Mexico Student Health Center. *Sex. Trans Dis.*, 20, 286-289
- Yuli Purwanti, (2001), Faktor-faktor yang Mempengaruhi Higiene Vagina Terhadap Kejadian Radang Puluhan, *Skripsi Fakultas Kesehatan Masyarakat Unair*, hal 71-72.
- Yossikawa, H., Kawana, T., Kitagawa, K., Mizuno, M., Yoshokawa, H. and Iwamoto, A. (1991) Detection and typing of multiple genital human papillomaviruses by DNA amplification with consensus primers. *Jpn J Cancer Res.* 82, 524-531
- Zur Hausen, H., (1976) *Condyloma Acuminata And Human Cervical Cancer.* *Cancer Res.*, 36 794
- Zur Hausen, H., (1998). *Papillomavirus In Anogenital Cancer As A Model To Understand The Role of Viruses In Human Cancers.* *Cancer Res.*, , 49 : 46777 - 81.
- Zur Hausen, H., (1991). *Human Papillomaviruses In The Pathogenesis Of Anogenital Cancer.* *Virology* ; 184:9-13
- Zur Hausen, H., (1994). *Molecular Pathogenesis of Cancer of the Cervix and its causation by Specific Human Papillomavirus Types.* in *Human Pathogenic Papillomaviruses.* Edited by H. Zur Hausen , pp 131-150.

## LAMPIRAN 1. KUESIONER

### KUESIONER PENELITIAN

#### FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI TERJADINYA INFEKSI HUMAN PAPILLOMA VIRUS 16/18 ( Pendekatan Epidemiologi )

Tanggal Wawancara : .....  
Kode : IRT / PSK

#### I. KARAKTERISTIK RESPONDEN

1. Nomor .....
2. Umur : ..... tahun
3. Status perkawinan :
  - a. menikah
  - b. Belum menikah
  - c. Cerai mati
  - d. Cerai hidup
4. Pendidikan :
  - a. Tidak sekolah
  - b. Tidak tamat/tamat SD
  - c. Tidak tamat/tamat SLTP
  - d. Tidak tamat/tamat SLTA
  - e. Tidak tamat/tamat Perguruan Tinggi
5. Pekerjaan :
  - a. Bekerja : .....  
.....
  - b. Tidak bekerja
6. Pendapatan :
  - a. Kurang dari Rp.100.000,-
  - b. Rp.100.000 – Rp.200.000
  - c. Rp.200.000 – Rp.300.000
  - d. Lebih dari Rp.300.000 : -----

**7.Pekerjaan Suami :**

- a. Tidak bekerja
- b. PNS/ABRI
- c. Swasta
- d. Wirausaha
- e. Pedagang

**7. Pernahkah suami anda bertugas lama keluar kota (IRT)**

- a. Pernah , Rata-rata : ..... hari
- b. Tidak pernah

**II. FAKTOR RISIKO**

**1.Usia pertama kali Kawin**

- a. Pada umur berapakah anda melakukan hubungan seksual pertama kali ..... tahun
- b. Pada umur berapakah anda menikah pertama kali ..... tahun
- c. Berapa kali anda menikah ..... Kali

**2. Paritas**

- a. Berapa jumlah anak yang pernah dilahirkan ( kehamilan >7 bulan ) total ..... anak
- b. Pernahkah anda mengalami keguguran :
  - 1. pernah
  - 2. Tidak pernah
- c. Bila pernah , berapa kali :
  - 1. 1 kali
  - 2. lebih dari 1 kali

**3. Pasangan Seksual**

- a. Berapa jumlah pasangan seksual selama hidup
  - a. 1 orang
  - b. 2 orang
  - c. Lebih dari 2 orang ..... orang
- b. Berapakah frekuensi rata-rata hubungan seksual anda per minggu ..... kali
  - a. 1-5 kali
  - b. 5-10 kali
  - c. 11-15 kali
  - d. 16-20 kali
  - e. Lebih dari 20 kali ..... kali

#### 4. Kontrasepsi

- a. Pernahkah anda menjadi akseptor KB
  - a. Sedang
  - b. Pernah
  - c. Tidak pernah
- b. Jenis Kontrasepsi yang pernah dipakai selama 5 tahun terakhir
  - a. Hormon : oral / suntik / susuk
  - b. Non hormonal
- c. Umur pertama kali anda menggunakan kontrasepsi : .....tahun

#### 5. Higiene Kelamin Perorangan

- a. Apakah anda selalu mencuci setelah melakukan hubungan seksual
  - a. ya
  - b. Tidak
  - c. Kadang-kadang
- b. Apakah anda selalu mencuci setelah buang air kecil
  - a. Ya
  - b. Tidak
  - c. Kadang-kadang
- c. Apakah anda setiap kali mencuci menggunakan sabun?
  - a. Ya
  - b. Tidak
  - c. Kadang-kadang
- d. Pernahkah anda menggunakan cairan pencuci vagina
  - a. Pernah : ..... kali per minggu
  - b. Tidak
  - c. Kadang-kadang
- e. Berapa kali anda mengganti celana dalam per hari : ..... kali
  - 1
  - 2
  - 3
  - 4
  - 5
  - 6
  - 7
  - 8
  - 9
  - 10
  - 11
  - 12
  - 13
  - 14
  - 15
  - 16
  - 17
  - 18
  - 19
  - 20
  - 21
  - 22
  - 23
  - 24
  - 25
  - 26
  - 27
  - 28
  - 29
  - 30
  - 31
  - 32
  - 33
  - 34
  - 35
  - 36
  - 37
  - 38
  - 39
  - 40
  - 41
  - 42
  - 43
  - 44
  - 45
  - 46
  - 47
  - 48
  - 49
  - 50
  - 51
  - 52
  - 53
  - 54
  - 55
  - 56
  - 57
  - 58
  - 59
  - 60
  - 61
  - 62
  - 63
  - 64
  - 65
  - 66
  - 67
  - 68
  - 69
  - 70
  - 71
  - 72
  - 73
  - 74
  - 75
  - 76
  - 77
  - 78
  - 79
  - 80
  - 81
  - 82
  - 83
  - 84
  - 85
  - 86
  - 87
  - 88
  - 89
  - 90
  - 91
  - 92
  - 93
  - 94
  - 95
  - 96
  - 97
  - 98
  - 99
  - 100

## Lampiran 2. Hasil Uji Regresi Logistik Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV DNA 16/18 pada IRT dan PSK

### Case Processing Summary

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	150	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	150	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		150	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

### Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
ya	1



**Categorical Variables Codings<sup>a</sup>**

		Frequency	Parameter coding		
			(1)	(2)	(3)
umur kawin pertama	<= 16 thn	13	1.000	.000	.000
	16-20 thn	30	.000	1.000	.000
	> 20 thn	32	.000	.000	1.000
	<= 15 thn	25	-1.000	-1.000	-1.000
jumlah anak dilahirkan	0	28	1.000	.000	.000
	1-2	68	.000	1.000	.000
	3-4	42	.000	.000	1.000
	> 4	12	-1.000	-1.000	-1.000
jumlah pasangan seksual	1 orang	67	1.000	.000	
	2 orang	9	.000	1.000	
	> 2 orang	74	-1.000	-1.000	
umur responden (kat)	26-35 thn	62	1.000	.000	
	>35 thn	50	.000	1.000	
	<= 25 thn	38	-1.000	-1.000	
pendidikan responden	SLTP	46	1.000	.000	
	SLTA ke atas	35	.000	1.000	
	SD ke bawah	69	-1.000	-1.000	
lama hub sex (kat)	<= 5thn	31	1.000	.000	
	6-10 thn	30	.000	1.000	
	> 10 thn	89	-1.000	-1.000	
umur hub sex pertama	16-20 thn	93	1.000	.000	
	> 20 thn	29	.000	1.000	
	<= 15 thn	28	-1.000	-1.000	
KR ho1mon	tidak	68	1.000		
	ya	82	-1.000		
higiene pribadi	baik	127	1.000		
	jelek	23	-1.000		
kode responden	IRT	75	1.000		
	PSK	75	-1.000		

a. Categorical variable(s) with only 0, and 1 values have been recoded using the above coding scheme. Parameter estimates are not the same as for indicator (0,1) variables.

**Block 0: Beginning Block****Classification Table<sup>a,b</sup>**

Observed	Step 0 HPV 16	Predicted		Percentage Correct	
		HPV 16			
		tidak	ya		
Overall Percentage	tidak	101	0	100.0	
	ya	49	0	0.0	
				67.3	

a. Constant is included in the model.

b. The cut value is .500

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	.723	.174	17.261	1	.000	485

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	DIDIK	.160	2	.923
	DIDIK(1)	.080	1	.764
	DIDIK(2)	.001	1	.982
	HS(1)	1.444	1	.230
	KATUMUR	11.729	2	.003
	KATUMUR(1)	1.108	1	.293
	KATUMUR(2)	11.627	1	.001
	KBHORMON(1)	4.722	1	.030
	KONE(1)	.273	1	.601
	LMSEXXKAT	13.515	2	.001
	LMSEXXKAT(1)	13.381	1	.000
	LMSEXXKAT(2)	5.009	1	.025
	PARITAS	8.481	3	.037
	PARITAS(1)	7.174	1	.007
	PARITAS(2)	.224	1	.636
	PARITAS(3)	.307	1	.580
	USEX1	1.634	2	.442
	USEX1(1)	1.341	1	.247
	USEX1(2)	.883	1	.347
	UKAWIN1	13.869	3	.003
	UKAWIN1(1)	2.971	1	.085
	UKAWIN1(2)	2.601	1	.107
	UKAWIN1(3)	.139	1	.716
	V2_3A	.705	2	.703
	V2_3A(1)	.236	1	.626
	V2_3A(2)	.635	1	.426
Overall Statistics		38.650	19	.005

**Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)**

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

		Chi square	df	Sig
Step 1	Step	44.975	19	.001
	Block	44.975	19	.001
	Model	44.975	19	.001
Step 2*	Step	-1.536	2	.464
	Block	43.439	17	.000
	Model	43.439	17	.000
Step 3*	Step	-1.463	2	.481
	Block	41.970	15	.000
	Model	41.970	15	.000
Step 4*	Step	-1.570	2	.455
	Block	40.400	13	.000
	Model	40.400	13	.000
Step 5*	Step	-3.450	3	.327
	Block	36.949	10	.000
	Model	36.949	10	.000
Step 6*	Step	-1.066	1	.302
	Block	35.884	9	.000
	Model	35.884	7	.000

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step.

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	144.563	.259	.361
2	146.094	.251	.360
3	147.552	.244	.349
4	149.138	.236	.329
5	152.568	.218	.304
6	153.654	.213	.297

Classification Table<sup>a</sup>

	Observed	Predicted		Percentage Correct
		HPV 16 tidak	ya	
Step 1	HPV 16 tidak	91	10	90.1
	ya	25	24	49.0
Overall Percentage				70.7
Step 2	HPV 16 tidak	93	8	92.1
	ya	25	24	48.0
Overall Percentage				78.0
Step 3	HPV 16 tidak	94	7	93.1
	ya	25	24	49.0
Overall Percentage				78.7
Step 4	HPV 16 tidak	94	7	93.1
	ya	25	24	49.0
Overall Percentage				78.7
Step 5	HPV 16 tidak	94	7	93.1
	ya	26	23	46.9
Overall Percentage				78.0
Step 6	HPV 16 tidak	93	8	92.1
	ya	26	21	42.9
Overall Percentage				76.0

a. The cut value is .500

**Variables in the Equation**

Step		B	S E	Wald	df	Sig	Exp(B)
1	DIDIK			1.794	2	.407	
	DIDIK(1)	-.212	.345	.379	1	.538	.809
	DIDIK(2)	-.248	.442	.314	1	.575	.780
	HS(1)	-.712	.332	4.586	1	.032	.491
	KATUMUR			2.720	2	.257	
	KATUMUR(1)	.508	.374	1.849	1	.174	1.663
	KATUMUR(2)	-.666	.629	1.121	1	.290	.514
	KBHORMON(1)	-.343	.245	1.963	1	.161	.710
	KODE(1)	3.933	30.230	.017	1	.896	51.081
	LMSEXKAT			1.479	2	.477	
	LMSEXKAT(1)	.742	.610	1.478	1	.224	2.100
	LMSEXKAT(2)	-.161	.368	.192	1	.661	.851
	PARITAS			3.216	3	.359	
	PARITAS(1)	1.009	.584	2.982	1	.084	2.744
	PARITAS(2)	-.015	.447	.001	1	.973	.985
	PARITAS(3)	.007	.466	.000	1	.988	1.007
	USEX1			3.06	2	.856	
	USEX1(1)	-3.158	9.364	.114	1	.736	.043
	USEX1(2)	-3.982	9.498	.176	1	.676	.019
	UKAWIN1			4.162	3	.244	
	UKAWIN1(1)	3.489	7.052	.245	1	.621	32.755
	UKAWIN1(2)	1.642	7.030	.055	1	.815	5.163
	UKAWIN1(3)	2.395	7.210	.110	1	.740	10.973
	V2_3A			.676	2	.713	
	V2_3A(1)	-1.647	20.179	.007	1	.935	.193
	V2_3A(2)	-3.073	20.153	.023	1	.879	.046
	Constant	-.813	10.051	.006	1	.937	.443

## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	d1	Sig	Exp(B)
Step 2	DIDIK					
	DIDIK(1)	-.192	.342	.314	.575	.825
	DIDIK(2)	-.212	.439	.232	.630	.809
	HS(1)	-.807	.321	6.331	.012	.446
	KATUMUR					
	KATUMUR(1)	.276	.317	.757	.484	1.317
	KATUMUR(2)	-1.090	.495	4.846	.026	.336
	KBHORMON(1)	-.308	.242	2.305	.129	.692
	KODE(1)	3.547	18.351	.007	.847	34.705
	PARITAS					
	PARITAS(1)	1.044	.582	3.217	.073	2.839
	PARITAS(2)	.081	.433	.035	.952	1.084
	PARITAS(3)	-.035	.460	.006	.939	.965
	USFX1					
	USEX1(1)	-3.041	5.737	.281	.596	.048
	USEX1(2)	-3.245	5.929	.299	.584	.039
	UKAWIN1					
	UKAWIN1(1)	3.426	4.349	.820	.431	30.746
	UKAWIN1(2)	1.544	4.315	.128	.720	4.683
	UKAWIN1(3)	1.810	4.574	.157	.692	5.110
	V2_3A					
	V2_3A(1)	-1.426	12.272	.014	.907	.240
	V2_3A(2)	-2.713	12.233	.049	.825	.066
	Constant	.769	6.291	.015	.903	.464
Step 3	HS(1)	-.753	.313	5.780	.016	.471
	KATUMUR					
	KATUMUR(1)	.282	.309	.835	.361	1.326
	KATUMUR(2)	-1.013	.472	4.599	.032	.363
	KBHORMON(1)	-.348	.237	2.144	.143	.706
	KODE(1)	3.477	18.349	.036	.850	32.350
	PARITAS					
	PARITAS(1)	1.085	.586	3.433	.064	2.959
	PARITAS(2)	.096	.433	.049	.824	1.101
	PARITAS(3)	-.041	.460	.008	.929	.960
	USEX1					
	USEX1(1)	-3.129	5.739	.297	.588	.044
	USEX1(2)	-3.311	5.908	.314	.575	.036
	UKAWIN1					
	UKAWIN1(1)	3.353	4.348	.595	.441	26.580
	UKAWIN1(2)	1.675	4.315	.151	.698	5.339
	UKAWIN1(3)	1.757	4.535	.150	.698	5.794
	V2_3A					
	V2_3A(1)	-1.502	12.267	.015	.903	.223
	V2_3A(2)	-2.637	12.232	.046	.829	.072
	Constant	.716	6.289	.013	.909	.489

## Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 4	HS(1)	.744	.310	5.747	1	.017	.476
	KATUMUR			5.606	2	.061	
	KATUMUR(1)	.290	.311	.873	1	.350	1.337
	KATUMUR(2)	-1.095	.479	5.437	1	.020	.334
	KBHORMON(1)	-.340	.237	2.050	1	.152	.712
	KODE(1)	.639	.289	4.890	1	.027	1.895
	PARITAS			3.404	3	.333	
	PARITAS(1)	1.058	.580	3.326	1	.068	2.880
	PARITAS(2)	.015	.430	.006	1	.936	1.035
	PARITAS(3)	-.053	.455	.013	1	.908	.949
	USEX1			.388	2	.823	
	USEX1(1)	-3.041	5.939	.262	1	.609	.048
	USEX1(2)	-2.448	5.990	.167	1	.583	.086
	UKAWIN1			3.965	3	.265	
	UKAWIN1(1)	3.252	4.495	.523	1	.469	25.846
	UKAWIN1(2)	1.617	4.464	.131	1	.717	5.039
	UKAWIN1(3)	.087	4.561	.047	1	.829	2.683
	Constant	.560	1.528	.134	1	.714	1.750
Step 5	HS(1)	-0.40	.295	4.709	1	.030	.527
	KATUMUR			9.601	2	.008	
	KATUMUR(1)	.367	.300	1.492	1	.222	1.443
	KATUMUR(2)	-1.289	.421	9.357	1	.002	.276
	KBHORMON(1)	-.225	.219	1.055	1	.304	.798
	KODE(1)	.553	.276	4.027	1	.045	1.739
	USEX1			.210	2	.900	
	USEX1(1)	-2.701	6.151	.192	1	.601	.067
	USEX1(2)	-2.447	6.218	.155	1	.694	.087
	UKAWIN1			7.690	3	.053	
	UKAWIN1(1)	3.458	4.853	.552	1	.457	31.747
	UKAWIN1(2)	1.258	4.629	.074	1	.786	3.519
	UKAWIN1(3)	.910	4.736	.037	1	.848	2.484
	Constant	.637	1.576	.163	1	.686	1.890
Step 6	HS(1)	-0.61	.293	4.940	1	.026	.521
	KATUMUR			12.774	2	.002	
	KATUMUR(1)	.438	.292	2.251	1	.134	1.550
	KATUMUR(2)	-1.434	.403	12.646	1	.000	.238
	KODE(1)	.684	.272	4.806	1	.032	1.792
	USFX1			.230	2	.892	
	USEX1(1)	-2.802	6.149	.208	1	.649	.061
	USEX1(2)	-2.535	6.203	.167	1	.683	.079
	UKAWIN1			7.235	3	.065	
	UKAWIN1(1)	3.409	4.644	.558	1	.455	32.119
	UKAWIN1(2)	1.387	4.619	.090	1	.764	4.002
	UKAWIN1(3)	.928	4.720	.039	1	.844	2.528
	Constant	.664	1.572	.178	1	.673	1.942

**Variables in the Equation**

Step		95.0% CI for EXP(B)	
		Lower	Upper
1 <sup>a</sup>	DITIK		
	DITIK(1)	.111	1.500
	DITIK(2)	.323	1.806
	HS(1)	.256	.441
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.799	3.460
	KATUMUR(2)	1.50	1.763
	KBHORMON(1)	.439	1.146
	KODE(1)	.000	2.75E+27
	LMSEXKAT		
	LMSEXKAT(1)	.633	0.900
	LMSEXKAT(2)	.414	1.751
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.873	8.627
	PARITAS(2)	.411	2.364
	PARITAS(3)	.404	2.512
	USFX1		
	USEX1(1)	.000	3975036.3
	USEX1(2)	.000	2204557.6
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	32981246
	UKAWIN1(2)	.000	4978065.5
	UKAWIN1(3)	.000	15047809
	V2_3A		
	V2_3A(1)	.000	2.89E+16
	V2_3A(2)	.000	6.60E+15
	Constant		

## Variables in the Equation

		95.0% CI for EXP(B)	
		B lower	B upper
Step 2	BDIHK		
	BDIHK(1)	.422	1.615
	BDIHK(2)	.342	1.914
	HS(1)	.298	.837
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.708	2.451
	KATUMUR(2)	.127	.887
	KBHORMON(1)	.431	1.113
	KODE(1)	.000	1.45E+17
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.903	8.630
	PARITAS(2)	.464	2.531
	PARITAS(3)	.392	2.380
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	3655.564
	USEX1(2)	.000	4342.895
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.006	154500.10
	UKAWIN1(2)	.001	22055.845
	UKAWIN1(3)	.001	47834.007
Step 3	V2_3A		
	V2_3A(1)	.000	6.71E+09
	V2_3A(2)	.000	1.72E+09
	Constant		
	HS(1)	.265	.870
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.724	2.430
	KATUMUR(2)	.144	.916
	KBHORMON(1)	.444	1.125
	KODE(1)	.000	1.34E+17
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.939	9.324
	PARITAS(2)	.471	2.573
	PARITAS(3)	.300	2.364
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	3361.609
	USEX1(2)	.000	3900.302
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.006	143471.53
	UKAWIN1(2)	.001	25183.966
	UKAWIN1(3)	.001	42035.788
	V2_3A		
	V2_3A(1)	.000	6.15E+09
	V2_3A(2)	.000	1.85E+09
	Constant		

## Variables in the Equation

		95.0% CI for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 4	HS(1)	259	873
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.727	2.459
	KATUMUR(2)	.133	.840
	KBHORMON(1)	.447	1.133
	KODE(1)	1.075	3.341
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.924	8.977
	PARITAS(2)	.446	2.404
	PARITAS(3)	.389	2.313
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	5426.771
	USEX1(2)	.000	10862.842
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.004	173180.74
	UKAWIN1(2)	.001	31797.864
	UKAWIN1(3)	.000	20476.671
	Constant		
Step 5	HS(1)	.296	.940
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.801	2.599
	KATUMUR(2)	.121	.629
	KBHORMON(1)	.520	1.227
	KODE(1)	1.013	2.985
	USFX1		
	USFX1(1)	.000	11777.532
	USEX1(2)	.000	16989.601
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.003	289751.69
	UKAWIN1(2)	.000	30692.562
	UKAWIN1(3)	.000	26714.156
	Constant		
Step 6	HS(1)	.294	.926
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.874	2.748
	KATUMUR(2)	.108	.525
	KODE(1)	1.052	3.054
	USEX1		
	USFX1(1)	.000	10395.337
	USEX1(2)	.000	15094.996
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.004	288095.76
	UKAWIN1(2)	.000	34195.052
	UKAWIN1(3)	.000	26358.449
	Constant		

b. Variable(s) entered on step 1: DIDIK, HS, KATUMUR, KBHORMON, KODE, LMSEXKAT, PARITAS, USEX1, UKAWIN1, V2\_3A.

## Model if Term Removed

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1 DIDIK	-73.207	1.851	2	.396
HS	-74.638	4.712	1	.030
KATUMUR	-73.718	2.872	2	.238
KBHORMON	-73.287	2.910	1	.156
KODE	-72.646	.729	1	.393
UMSEXKAT	-73.050	1.536	2	.464
PARITAS	-73.925	3.288	3	.349
USFX1	-74.786	5.008	2	.082
UKAWIN1	-76.176	7.789	3	.051
V2_3A	-73.183	1.803	2	.406
Step 2 DIDIK	-73.781	1.463	2	.481
HS	-76.358	6.617	1	.010
KATUMUR	-75.853	5.612	2	.060
KBHORMON	-74.234	2.369	1	.124
KODE	-73.474	.848	1	.357
PARITAS	-74.726	3.352	3	.340
USFX1	-75.750	5.401	2	.067
UKAWIN1	-77.391	8.603	3	.034
V2_3A	-73.918	1.738	2	.419
Step 3 HS	-76.770	5.978	1	.014
KATUMUR	-76.384	5.226	2	.073
KBHORMON	-74.680	2.198	1	.138
KODE	-74.178	.795	1	.373
PARITAS	-75.580	3.575	3	.311
USEX1	-76.756	5.950	2	.051
UKAWIN1	-77.862	8.102	3	.043
V2_3A	-74.509	1.576	2	.455
Step 4 HS	-77.520	5.901	1	.015
KATUMUR	-77.721	6.304	2	.043
KBHORMON	-75.620	2.102	1	.147
KODE	-77.128	5.118	1	.024
PARITAS	-76.294	3.450	3	.327
USFX1	-77.275	5.413	2	.067
UKAWIN1	-78.391	7.643	3	.054
Step 5 HS	-78.689	4.789	1	.029
KATUMUR	-81.662	11.136	2	.004
KBHORMON	-78.827	1.066	1	.302
KODE	-78.377	4.166	1	.041
USEX1	-78.674	4.759	2	.093
UKAWIN1	-82.857	13.125	3	.004
Step 6 HS	-79.344	5.034	1	.025
KATUMUR	-84.563	15.471	2	.000
KODE	-79.220	4.786	1	.029
USEX1	-79.616	5.577	2	.061
UKAWIN1	-83.323	12.992	3	.005

## Variables not in the Equation

		Score	df	Sig.
Step 2	Variables	LMSEFXKAT	1.503	.272
		LMSEXKAT(1)	1.326	.250
		LMSEXKAT(2)	.000	.992
Step 3	Overall Statistics		1.503	.272
	Variables	DIDIK	1.451	.484
Step 4		DIDIK(1)	1.208	.272
		DIDIK(2)	1.139	.286
		LMSEFXKAT	1.127	.569
		LMSEXKAT(1)	1.020	.313
		LMSEXKAT(2)	.002	.966
	Overall Statistics		2.960	.564
Step 5	Variables	DIDIK	1.291	.525
		DIDIK(1)	1.128	.288
		DIDIK(2)	.950	.330
		LMSEFXKAT	1.128	.569
		LMSEXKAT(1)	1.084	.298
		LMSEXKAT(2)	.025	.874
		V2_3A	1.159	.560
		V2_3A(1)	.055	.815
		V2_3A(2)	1.157	.282
	Overall Statistics		4.039	.671
Step 6	Variables	DIDIK	1.524	.467
		DIDIK(1)	1.287	.257
		DIDIK(2)	1.153	.263
		LMSEFXKAT	1.193	.551
		LMSEXKAT(1)	1.183	.277
		LMSEXKAT(2)	.094	.759
		PARITAS	3.572	.312
		PARITAS(1)	3.468	.063
		PARITAS(2)	.013	.910
		PARITAS(3)	.108	.743
		V2_3A	1.042	.594
		V2_3A(1)	.005	.942
		V2_3A(2)	1.042	.307
Overall Statistics		7.561	9	.568

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
6	DIDIK	1.343	2	.511
	DIDIK(1)	.988	1	.318
	DIDIK(2)	1.140	1	.286
	KBHORMON(1)	1.064	1	.302
	LMSEXKAT	1.340	2	.512
	LMSEXKAT(1)	1.281	1	.258
	LMSEXKAT(2)	.036	1	.849
	PARITAS	2.405	3	.493
	PARITAS(1)	2.399	1	.121
	PARITAS(2)	.003	1	.954
	PARITAS(3)	.240	1	.624
	V2_3A	.957	2	.020
	V2_3A(1)	.015	1	.902
	V2_3A(2)	.957	1	.328
Overall Statistics		8.537	10	.577

- a. Variable(s) removed on step 2: LMSEXKAT.  
 b. Variable(s) removed on step 3: DIDIK.  
 c. Variable(s) removed on step 4: V2\_3A.  
 d. Variable(s) removed on step 5: PARITAS.  
 e. Variable(s) removed on step 6: KBHORMON.

### Lampiran 3. Hasil Uji Regresi Logistik Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV DNA 16/18 pada IRT

**Case Processing Summary**

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	75	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	75	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		75	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases

**Dependent Variable Encoding**

Original Value	Internal Value
tidak	0
ya	1

**Categorical Variables Codings<sup>a</sup>**

	Frequency	Parameter coding		
		(1)	(2)	(3)
jumlah anak dilahirkan	0	1.000	000	000
	1-2	.000	1.000	000
	3-4	.000	000	1.000
	> 4	-1.000	-1.000	-1.000
pendidikan responden	SLTP	1.000	000	
	SLTA ke atas	.000	1.000	
	SD ke bawah	-1.000	1.000	
umur hub sex pertama	16-20 thn	1.000	000	
	> 20 thn	.000	1.000	
	<= 15 thn	-1.000	-1.000	
umur kawin pertama	16-20 thn	1.000	000	
	> 20 thn	.000	1.000	
	<= 15 thn	-1.000	-1.000	
lama hub sex (kat)	<= 5 thn	1.000	000	
	6-10 thn	.000	1.000	
	> 10 thn	-1.000	-1.000	
umur responden (kat)	26-35 thn	1.000	000	
	> 35 thn	.000	1.000	
	<= 26 thn	-1.000	-1.000	
hygiene pribadi	baik	1.000		
	jelek	-1.000		
KB hormon	tidak	1.000		
	ya	-1.000		
jumlah pasangan seksual	1 orang	1.000		
	2 orang	-1.000		
ibu rumah tangga	tidak kerja	1.000		
	bekerja	-1.000		

a. Categorical variable(s) with only 0, and 1 values have been recoded using the above coding scheme. Parameter estimates are not the same as for indicator (0,1) variables.

**Block 0: Beginning Block****Classification Table<sup>a,b</sup>**

Observed	HPV 16	Predicted		Percentage Correct	
		HPV 16			
		tidak	ya		
Step 0	tidak	52	0	100.0	
	ya	23	0	0.0	
Overall Percentage				69.3	

a. Constant is included in the model.

b. The cut value is .500

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	.816	.250	10.612	1	.001	442

**Variables not in the Equation**

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	DIDIK	.894	2	.640
	DIDIK(1)	.029	1	.980
	DIDIK(2)	.832	1	.362
	HS(1)	2.635	1	.105
	KATUMUR	11.914	2	.003
	KATUMUR(1)	4.898	1	.027
	KATUMUR(2)	6.714	1	.010
	KBHORMON(1)	3.348	1	.067
	KERJAIRT(1)	.686	1	.408
	LMSEXIKAT	6.518	2	.038
	LMSEXIKAT(1)	5.193	1	.023
	LMSEXIKAT(2)	6.021	1	.014
	PARITAS	4.560	3	.198
	PARITAS(1)	.656	1	.418
	PARITAS(2)	4.240	1	.039
	PARITAS(3)	.034	1	.854
	UKAWIN1	2.268	2	.322
	UKAWIN1(1)	2.259	1	.133
	UKAWIN1(2)	.314	1	.575
	USEX1	3.537	2	.171
	USEX1(1)	3.441	1	.084
	USEX1(2)	.006	1	.939
	V2_3A(1)	.135	1	.713
Overall Statistics		26.435	17	.067

**Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)**

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

		Chi square	df	Sig.
Step 1	Step	30.665	17	.022
	Block	30.665	17	.022
	Model	30.665	17	.022
Step 2 <sup>a</sup>	Step	.060	1	.987
	Block	30.664	16	.015
	Model	30.664	16	.015
Step 3 <sup>a</sup>	Step	-1.307	2	.520
	Block	29.358	14	.009
	Model	29.358	15	.014
Step 4 <sup>a</sup>	Step	-2.840	3	.417
	Block	26.517	11	.005
	Model	26.517	13	.014
Step 5 <sup>a</sup>	Step	-1.556	2	.459
	Block	24.961	9	.003
	Model	24.961	10	.005
Step 6 <sup>a</sup>	Step	-1.985	1	.321
	Block	23.976	8	.002
	Model	23.976	8	.002
Step 7 <sup>a</sup>	Step	2.710	2	.258
	Block	21.267	6	.002
	Model	21.267	6	.002
Step 8 <sup>a</sup>	Step	-1.979	1	.322
	Block	20.287	5	.001
	Model	20.287	4	.000
Step 9 <sup>a</sup>	Step	-1.567	2	.102
	Block	15.721	3	.001
	Model	15.721	3	.001

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step.

**Model Summary**

Step	-2 Log Likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	61.797	.336	.474
2	61.797	.336	.474
3	63.193	.324	.457
4	65.944	.298	.420
5	67.500	.263	.400
6	68.485	.274	.386
7	71.195	.247	.348
8	72.174	.237	.334
9	76.741	.189	.267

Classification Table<sup>a</sup>

Observed		Predicted		Percentage Correct	
		HPV 16			
		Tidak	ya		
Step 1	HPV 16	tidak	48	4	
		ya	9	14	
Overall Percentage				62.7	
Step 2	HPV 16	tidak	48	4	
		ya	9	14	
Overall Percentage				82.7	
Step 3	HPV 16	tidak	49	3	
		ya	9	14	
Overall Percentage				84.0	
Step 4	HPV 16	tidak	50	2	
		ya	11	12	
Overall Percentage				82.7	
Step 5	HPV 16	tidak	48	4	
		ya	10	13	
Overall Percentage				81.3	
Step 6	HPV 16	tidak	48	4	
		ya	10	13	
Overall Percentage				81.3	
Step 7	HPV 16	tidak	47	5	
		ya	11	12	
Overall Percentage				78.7	
Step 8	HPV 16	tidak	52	0	
		ya	14	9	
Overall Percentage				81.3	
Step 9	HPV 16	tidak	52	0	
		ya	16	7	
Overall Percentage				70.7	

a. The cut value is .500

## Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig	Exp(B)
Sjep 1	DIDIK			2.458	2	.293	
	DIDIK(1)	.882	.562	2.457	1	.117	2.415
	DIDIK(2)	-.297	.558	.284	1	.594	.743
	HS(1)	-.665	.428	2.414	1	.120	.514
	KATUMUR			4.294	2	.117	
	KATUMUR(1)	3.839	23.490	.027	1	.870	46.496
	KATUMUR(2)	1.705	23.498	.005	1	.942	5.504
	KRHORMON(1)	.008	.376	.000	1	.987	1.006
	KERJAIRT(1)	.560	.373	2.253	1	.133	1.751
	LMSEXKAT			.084	2	.959	
	LMSEXKAT(1)	5.555	46.972	.014	1	.906	258.489
	LMSEXKAT(2)	-2.933	23.490	.016	1	.901	.053
	PARITAS			2.455	3	.484	
	PARITAS(1)	1.730	1.331	1.688	1	.194	5.639
	PARITAS(2)	.262	.750	.122	1	.727	1.299
	PARITAS(3)	-.590	.749	.620	1	.431	.554
	UKAWIN1			.046	2	.977	
	UKAWIN1(1)	3.780	33.223	.013	1	.909	44.210
	UKAWIN1(2)	11.791	54.910	.046	1	.830	132030.15
	USEX1			.049	2	.976	
	USEX1(1)	-4.684	33.223	.020	1	.888	.009
	USEX1(2)	-12.162	54.911	.049	1	.824	.000
	V2_3A(1)	3.726	21.853	.029	1	.865	41.580
	Constant	-3.591	21.865	.027	1	.870	.028
Sjep 2	DIDIK			2.536	2	.281	
	DIDIK(1)	.880	.553	2.536	1	.111	2.411
	DIDIK(2)	-.296	.554	.286	1	.593	.743
	HS(1)	-.666	.426	2.441	1	.118	.514
	KATUMUR			4.721	2	.094	
	KATUMUR(1)	3.836	23.489	.027	1	.870	46.346
	KATUMUR(2)	1.707	23.487	.005	1	.942	5.513
	KERJAIRT(1)	.561	.373	2.258	1	.133	1.752
	LMSEXKAT			.084	2	.959	
	LMSEXKAT(1)	5.552	46.972	.014	1	.906	257.657
	LMSEXKAT(2)	-2.932	23.490	.016	1	.901	.053
	PARITAS			2.487	3	.478	
	PARITAS(1)	1.734	1.308	1.764	1	.184	5.663
	PARITAS(2)	.260	.739	.123	1	.725	1.297
	PARITAS(3)	-.592	.740	.640	1	.424	.553
	UKAWIN1			.046	2	.977	
	UKAWIN1(1)	3.785	33.223	.013	1	.909	44.053
	UKAWIN1(2)	11.785	54.907	.046	1	.830	131260.02
	USEX1			.049	2	.976	
	USEX1(1)	-4.681	33.222	.020	1	.888	.009
	USEX1(2)	-12.177	54.909	.049	1	.824	.000
	V2_3A(1)	3.727	21.852	.029	1	.865	41.552
	Constant	-3.589	21.863	.027	1	.870	.028

## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
Step 3	DIDIK						
	DIDIK(1)	.853	.553	2.376	1	.123	2.346
	DIDIK(2)	-.316	.544	.337	1	.562	.729
	HS(1)	-.781	.405	3.720	1	.054	.458
	KATUMUR						
	KATUMUR(1)	1.069	.489	4.767	1	.029	2.911
	KATUMUR(2)	-1.044	.623	2.812	1	.094	.352
	KERJAIRT(1)	.508	.369	1.897	1	.168	1.662
	PARITAS						
	PARITAS(1)	1.644	1.315	1.562	1	.211	5.173
	PARITAS(2)	.305	.716	.181	1	.671	1.356
	PARITAS(3)	-.515	.696	.548	1	.459	.587
	UKAWIN1						
	UKAWIN1(1)	3.525	20.163	.031	1	.861	33.944
	UKAWIN1(2)	10.350	33.231	.097	1	.755	31244.632
	USFX1						
	USEX1(1)	-4.440	20.162	.048	1	.826	.012
	USEX1(2)	-10.713	33.233	.104	1	.747	.000
	V2_3A(1)	3.220	13.199	.060	1	.807	25.032
	Constant	-2.951	13.217	.050	1	.823	.052
Step 4	DIDIK						
	DIDIK(1)	.605	.496	1.487	1	.223	1.832
	DIDIK(2)	-.293	.532	.302	1	.582	.746
	HS(1)	-.732	.370	3.906	1	.046	.481
	KATUMUR						
	KATUMUR(1)	1.151	.475	5.867	1	.015	3.162
	KATUMUR(2)	-1.415	.532	7.068	1	.008	.243
	KERJAIRT(1)	.480	.359	1.792	1	.181	1.617
	UKAWIN1						
	UKAWIN1(1)	3.255	20.161	.026	1	.872	25.912
	UKAWIN1(2)	9.678	32.811	.087	1	.768	15967.263
	USFX1						
	USEX1(1)	-3.999	20.160	.039	1	.843	.018
	USEX1(2)	-9.865	32.812	.090	1	.764	.000
	V2_3A(1)	3.031	12.931	.055	1	.815	20.726
	Constant	-2.845	12.940	.052	1	.820	.053

## Variables in the Equation

		B	S E	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 5	HS(1)	- .768	.364	4.454	1	.035	.454
	KATUMUR			10.138	2	.006	
	KATUMUR(1)	1.068	.458	5.445	1	.020	2.909
	KATUMUR(2)	-1.263	.484	6.817	1	.009	.283
	KERJAIRT(1)	.418	.353	1.402	1	.236	1.519
	UKAWIN1			.076	2	.963	
	UKAWIN1(1)	3.311	20.160	.027	1	.870	27.406
	UKAWIN1(2)	9.154	33.192	.076	1	.783	9452.946
	USEX1			.081	2	.960	
	USEX1(1)	-3.876	20.158	.037	1	.848	.021
	USEX1(2)	-9.414	33.191	.080	1	.777	.000
	V2_3A(1)	2.989	13.175	.051	1	.821	19.857
	Constant	-2.960	13.185	.050	1	.822	.052
Step 6	HS(1)	- .781	.364	4.615	1	.032	.458
	KATUMUR			11.106	2	.004	
	KATUMUR(1)	1.104	.459	5.770	1	.016	3.015
	KATUMUR(2)	-1.337	.482	7.680	1	.006	.263
	KERJAIRT(1)	.445	.352	1.598	1	.206	1.560
	UKAWIN1			.059	2	.971	
	UKAWIN1(1)	2.977	12.248	.059	1	.808	19.628
	UKAWIN1(2)	2.917	12.301	.056	1	.813	18.480
	USEX1			.126	2	.939	
	USFX1(1)	-3.604	12.243	.087	1	.768	.027
	USFX1(2)	-3.162	12.295	.066	1	.797	.042
	Constant	.022	.540	.002	1	.967	1.023
Step 7	HS(1)	- .720	.346	4.342	1	.037	.487
	KATUMUR			10.763	2	.005	
	KATUMUR(1)	1.041	.450	5.353	1	.021	2.833
	KATUMUR(2)	-1.315	.478	7.578	1	.006	.268
	KERJAIRT(1)	.328	.335	.963	1	.326	1.389
	USEX1			4.194	2	.123	
	USFX1(1)	-.801	.487	3.429	1	.064	.406
	USEX1(2)	-.589	.564	1.089	1	.297	.555
	Constant	.319	.506	.398	1	.528	1.376
Step 8	HS(1)	- .702	.341	4.249	1	.039	.496
	KATUMUR			11.345	2	.003	
	KATUMUR(1)	.977	.439	4.948	1	.026	2.657
	KATUMUR(2)	-1.418	.473	6.996	1	.003	.242
	USEX1			4.408	2	.110	
	USEX1(1)	-.803	.460	3.036	1	.081	.448
	USEX1(2)	-.745	.536	1.928	1	.165	.475
	Constant	.354	.490	.521	1	.470	1.424
Step 9	HS(1)	- .618	.320	3.737	1	.053	.539
	KATUMUR			11.342	2	.003	
	KATUMUR(1)	.920	.408	5.056	1	.025	2.509
	KATUMUR(2)	-1.194	.425	7.808	1	.005	.303
	Constant	-.330	.353	.874	1	.350	.719

## Variables in the Equation

		95.0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 1	DIDIK		
	DIDIK(1)	.802	7.273
	DIDIK(2)	.249	2.216
	HS(1)	.222	1.190
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.000	4.59E+21
	KATUMUR(2)	.000	5.52E+20
	KBHORMON(1)	.482	2.100
	KFR.JAIRT(1)	.843	3.640
	LMSEXKAT		
	LMSEXKAT(1)	.000	*****
	LMSEXKAT(2)	.000	5.26E+18
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.415	76.663
	PARITAS(2)	.299	5.647
	PARITAS(3)	.128	2.400
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	3.42E-29
	UKAWIN1(2)	.000	*****
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	1.76E+26
	USEX1(2)	.000	*****
	V2_3A(1)	.000	1.66E+20
	Constant		
Step 2	DIDIK		
	DIDIK(1)	.816	7.122
	DIDIK(2)	.251	2.202
	HS(1)	.223	1.185
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.000	4.57E+21
	KATUMUR(2)	.000	5.53E+20
	KERJAIRT(1)	.843	3.639
	LMSEXKAT		
	LMSEXKAT(1)	.000	*****
	LMSEXKAT(2)	.000	5.27E+18
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.438	73.158
	PARITAS(2)	.304	5.524
	PARITAS(3)	.130	2.359
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	8.38E+29
	UKAWIN1(2)	.000	*****
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	1.76E+26
	USEX1(2)	.000	*****
	V2_3A(1)	.000	1.66E+20
	Constant		

**Variables in the Equation**

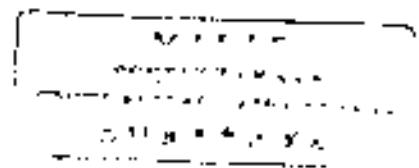
		95.0% CI for EXP(R)	
		Lower	Upper
Step 3	DIDIK		
	DIDIK(1)	.793	0.938
	DIDIK(2)	.264	2.126
	HS(1)	.267	1.013
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.116	7.598
	KATUMUR(2)	.104	1.193
	KERJAIRT(1)	.806	3.427
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.393	68.103
	PARITAS(2)	.333	6.021
	PARITAS(3)	.153	2.339
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	4.94E+18
	UKAWIN1(2)	.000	6.04E+32
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	1.71E+15
	USEX1(2)	.000	4.32E+23
	V2_3A(1)	.000	4.30E+12
	Constant		
Step 4	DIDIK		
	DIDIK(1)	.692	4.847
	DIDIK(2)	.263	2.119
	HS(1)	.233	.994
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.246	8.025
	KATUMUR(2)	.086	.680
	KERJAIRT(1)	.800	3.286
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	3.76E+18
	UKAWIN1(2)	.000	1.38E+32
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	2.65E+15
	USEX1(2)	.000	4.42E+23
	V2_3A(1)	.000	2.10E+12
	Constant		

## Variables in the Equation

		95.0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 5	HS(1)	.227	.947
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.186	7.133
	KATUMUR(2)	.110	.730
	KERJAIRT(1)	.760	3.035
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	3.97E+18
	UKAWIN1(2)	.000	1.69E+32
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	2.99E+15
	USEX1(2)	.000	1.46E+24
	V2_3A(1)	.000	3.26E+12
	Constant		
Step 6	HS(1)	.224	.934
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.225	7.421
	KATUMUR(2)	.102	.676
	KERJAIRT(1)	.763	3.109
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	5.22E+11
	UKAWIN1(2)	.000	5.47E+11
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	7.18E+06
	USEX1(2)	.000	1.24E+09
	Constant		
Step 7	HS(1)	.247	.958
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.173	6.846
	KATUMUR(2)	.105	.685
	KERJAIRT(1)	.721	2.675
	USEX1		
	USEX1(1)	.156	1.054
	USEX1(2)	.184	1.677
	Constant		
Step 8	HS(1)	.254	.966
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.123	6.287
	KATUMUR(2)	.096	.612
	USEX1		
	USEX1(1)	.182	1.105
	USEX1(2)	.166	1.368
	Constant		
Step 9	HS(1)	.288	1.009
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	1.125	5.594
	KATUMUR(2)	.132	.696
	Constant		

**Variables in the Equation**

- a. Variable(s) entered on step 1: DIUIK HS, KATUMUR, KBHORMON KERJAIRI, LMSEXKAI, PARTIAS UKAWIN1, USFX1, V2 RA



**Model II Term Removed**

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1	DIDIK -32.217	2.638	2	.267
	HS -32.160	2.523	1	.112
	KATUMUR -34.230	6.663	2	.036
	KBNORMON -30.898	.000	1	.957
	KERJAIRT -32.069	2.341	1	.126
	LMSEXKAT -31.544	1.291	2	.525
	PARITAS -32.160	2.524	3	.471
	UKAWIN1 -33.326	4.858	2	.088
	USEX1 -35.329	8.662	2	.012
	V2_3A -31.617	1.430	1	.231
Step 2	DIDIK -32.263	2.730	2	.255
	HS -32.171	2.545	1	.111
	KATUMUR -34.629	7.461	2	.024
	KERJAIRT -32.072	2.347	1	.125
	LMSEXKAT -31.552	1.307	2	.520
	PARITAS -32.173	2.549	3	.467
	UKAWIN1 -33.463	5.129	2	.077
	USEX1 -35.479	9.162	2	.010
	V2_3A -31.617	1.437	1	.231
	DIDIK -32.830	2.556	2	.379
Step 3	HS -30.551	3.909	1	.046
	KATUMUR -34.969	6.834	2	.033
	KERJAIRT -32.632	1.961	1	.161
	PARITAS -32.972	2.840	3	.417
	UKAWIN1 -34.106	5.108	2	.078
	USEX1 -36.204	9.304	2	.010
	V2_3A -32.261	1.419	1	.234
	DIDIK -33.750	1.556	2	.459
	HS -35.067	4.190	1	.041
	KATUMUR -39.346	12.748	2	.002
Step 4	KERJAIRT -33.905	1.867	1	.172
	UKAWIN1 -35.043	1.142	2	.126
	USEX1 -36.771	7.598	2	.022
	V2_3A -33.512	1.081	1	.298
	HS -36.134	4.768	1	.029
	KATUMUR -39.922	12.344	2	.002
	KERJAIRT -34.475	1.450	1	.228
	UKAWIN1 -35.578	3.657	2	.161
	USEX1 -37.145	6.791	2	.034
	V2_3A -34.242	9.85	1	.321
Step 5	HS -36.708	4.931	1	.020
	KATUMUR -41.048	13.612	2	.001
	KERJAIRT -35.073	1.662	1	.197
	UKAWIN1 -36.597	2.710	2	.258
Step 6	USEX1 -37.196	5.908	2	.052

**Model if Term Removed**

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 7 HS	-37.927	4.659	1	.031
KATUMUR	-42.153	13.112	2	.001
KERJAIRT	-36.087	.979	1	.322
USEX1	-37.775	4.355	2	.113
Step 8 HS	-38.364	4.553	1	.033
KATUMUR	-43.175	14.177	2	.001
USEFX1	-38.370	4.587	2	.102
Step 9 HS	-40.318	3.895	1	.048
KATUMUR	-44.963	13.185	2	.001

**Variables not in the Equation**

		Score	df	Sig.
Step 2 <sup>a</sup> Variables	KBHORMON(1)	.000	1	.988
Overall Statistics		.000	1	.988
Step 3 <sup>b</sup> Variables	KBHORMON(1)	.016	1	.898
	LMSEXKAT	.876	2	.645
	LMSEXKAT(1)	.083	1	.773
	LMSEFXKAT(2)	.188	1	.664
Overall Statistics		.877	3	.831
Step 4 <sup>c</sup> Variables	KBHORMON(1)	.000	1	.991
	LMSEXKAT	1.085	2	.581
	LMSEXKAT(1)	.699	1	.403
	LMSEXKAT(2)	.045	1	.832
	PARITAS	2.950	3	.399
	PARITAS(1)	1.803	1	.179
	PARITAS(2)	1.343	1	.248
	PARITAS(3)	.013	1	.910
Overall Statistics		3.809	6	.703
Step 5 <sup>d</sup> Variables	DIDIK	1.557	2	.459
	DIDIK(1)	1.222	1	.269
	DIDIK(2)	.023	1	.879
	KBHORMON(1)	.081	1	.775
	LMSEXKAT	.796	2	.672
	LMSEXKAT(1)	.306	1	.580
	LMSEFXKAT(2)	.000	1	.989
	PARITAS	1.901	3	.593
	PARITAS(1)	1.532	1	.216
	PARITAS(2)	.854	1	.355
	PARITAS(3)	.107	1	.743
Overall Statistics		5.116	6	.745

**Variables not in the Equation**

		Score	df	Sig
Step 6 <sup>a</sup>	Variables			
	DIDIK	1.458	2	.482
	DIDIK(1)	1.166	1	.280
	DIDIK(2)	.013	1	.910
	KBHORMON(1)	.108	1	.742
	LMSEXKAT	.763	2	.683
	LMSEXKAT(1)	.282	1	.596
	LMSEXKAT(2)	.001	1	.979
	PARITAS	1.586	3	.602
	PARITAS(1)	1.198	1	.274
	PARITAS(2)	.743	1	.389
	PARITAS(3)	.041	1	.539
	V2_3A(1)	.585	1	.456
	Overall Statistics	5.721	9	.767
Step 7 <sup>b</sup>	Variables			
	DIDIK	1.008	2	.604
	DIDIK(1)	.703	1	.402
	DIDIK(2)	.038	1	.846
	KBHORMON(1)	.468	1	.494
	LMSEXKAT	.811	2	.667
	LMSEXKAT(1)	.373	1	.541
	LMSEXKAT(2)	.003	1	.953
	PARITAS	1.166	3	.761
	PARITAS(1)	.445	1	.505
	PARITAS(2)	.486	1	.486
	PARITAS(3)	.047	1	.829
	UKAWIN1	2.422	2	.298
	UKAWIN1(1)	1.762	1	.184
	UKAWIN1(2)	.926	1	.336
	V2_3A(1)	.038	1	.845
	Overall Statistics	8.008	11	.713
Step 8 <sup>c</sup>	Variables			
	DIDIK	.775	2	.579
	DIDIK(1)	.427	1	.514
	DIDIK(2)	.085	1	.771
	KBHORMON(1)	.337	1	.562
	KERJAIRT(1)	.978	1	.323
	LMSEXKAT	.727	2	.695
	LMSEXKAT(1)	.396	1	.529
	LMSEXKAT(2)	.021	1	.866
	PARITAS	1.162	3	.757
	PARITAS(1)	.376	1	.540
	PARITAS(2)	.732	1	.392
	PARITAS(3)	.046	1	.830
	UKAWIN1	1.063	2	.435
	UKAWIN1(1)	1.222	1	.269
	UKAWIN1(2)	.582	1	.445
	V2_3A(1)	.001	1	.982
	Overall Statistics	8.958	12	.707

**Variables not in the Equation**

Step 9 <sup>a</sup> Variables	Score	df	Sig
DIDIK	.876	2	.645
DIDIK(1)	.000	1	.983
DIDIK(2)	.720	1	.396
KBHORMON	.312	1	.576
KERJAIRT	1.183	1	.277
LMSEXKAT	.711	2	.701
LMSEXKAT(1)	.243	1	.622
LMSEXKAT(2)	.000	1	.983
PARITAS	.315	3	.057
PARITAS(1)	.075	1	.784
PARITAS(2)	.160	1	.684
PARITAS(3)	.039	1	.844
UKAWIN1	1.690	2	.429
UKAWIN1(1)	.593	1	.441
UKAWIN1(2)	.579	1	.447
USEX1	5.349	2	.069
USEX1(1)	2.644	1	.104
USEX1(2)	1.427	1	.232
V2_3A(1)	.018	1	.892
Overall Statistics	17.286	14	.241

- a. Variable(s) removed on step 2: KBHORMON.
- b. Variable(s) removed on step 3: LMSEXKAT.
- c. Variable(s) removed on step 4: PARITAS.
- d. Variable(s) removed on step 5: DIDIK.
- e. Variable(s) removed on step 6: V2\_3A.
- f. Variable(s) removed on step 7: UKAWIN1.
- g. Variable(s) removed on step 8: KERJAIRT.
- h. Variable(s) removed on step 9: USEX1.

## Lampiran 4. Hasil Uji Regresi Logistik Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi HPV DNA 16/18 pada PSK

### Case Processing Summary

Unweighted Cases <sup>a</sup>	N	Percent
Selected Cases	75	100.0
Included in Analysis	75	100.0
Missing Cases	0	0
Total	75	100.0
Unselected Cases	0	0
Total	75	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases

### Dependent Variable Encoding

Original Value	Internal Value
Tidak	0
ya	1

**Categorical Variables Coding<sup>a</sup>**

	Frequency	Parameter coding			
		(1)	(2)	(3)	
frekuensi hub seks/minggu	1-5 kali	6	1.000	.000	.000
	6-10 kali	14	.000	1.000	.000
	11-15 kali	30	.000	.000	1.000
	>15 kali	25	-1.000	-1.000	-1.000
umur kawin pertama	belum kawin	13	1.000	.000	.000
	16-20 thn	35	.000	1.000	.000
	> 20 thn	6	.000	.000	1.000
	<= 15 thn	21	-1.000	-1.000	-1.000
umur responden (kal)	26-35 thn	39	1.000	.000	
	>35 thn	5	.000	1.000	
	<= 25 thn	30	-1.000	-1.000	
lama hub sex (kal)	<= 5thn	21	1.000	.000	
	6-10 thn	19	.000	1.000	
	> 10 thn	35	-1.000	-1.000	
jumlah anak dilahirkan	0	24	1.000	.000	
	1-2	39	.000	1.000	
	3-4	12	-1.000	-1.000	
umur hub sex pertama	16-20 thn	47	1.000	.000	
	> 20 thn	5	.000	1.000	
	<= 15 thn	23	-1.000	-1.000	
pendidikan responden	SLTP	21	1.000	.000	
	SLTA ke atas	5	.000	1.000	
	SD ke bawah	49	-1.000	-1.000	
KB hormon	tidak	30	1.000		
	ya	45	-1.000		
hygiene pribadi	baik	72	1.000		
	jelek	3	-1.000		
jumlah pasangan seksual	2 orang	1	1.000		
	> 2 orang	74	-1.000		

b. Categorical variable(s) with only 0, and 1 values have been recoded using the above coding scheme. Parameter estimates are not the same as for indicator (0,1) variables.

**Block 0: Beginning Block****Classification Table<sup>a,b</sup>**

Observed	Step 0 HPV 16	Predicted		Percentage Correct	
		HPV 16			
		Tidak	ya		
Overall Percentage	Tidak	49	0	100.0	
	ya	26	0	0.0	
				05.3	

a. Constant is included in the model

b. The cut value is .500

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	t	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	- .634	.243	6.821		1	.009	.531

**Variables not in the Equation\***

Step	Variables	Score	df	Sig.
0	DIDIK	.563	2	.747
	DIDIK(1)	.124	1	.725
	DIDIK(2)	.478	1	.490
	HS(1)	.002	1	.961
	KATUMUR	7.786	2	.020
	KATUMUR(1)	6.658	1	.010
	KATUMUR(2)	8.956	1	.008
	KBHORMON(1)	1.113	1	.235
	LMSEXICAT	9.619	2	.008
	LMSEXXKAT(1)	8.030	1	.005
	LMSEXXKAT(2)	.566	1	.452
	PARITAS	8.743	2	.013
	PARITAS(1)	6.061	1	.014
	PARITAS(2)	1.208	1	.272
	UKAWIN1	13.410	3	.004
	UKAWIN1(1)	4.440	1	.035
	UKAWIN1(2)	1.653	1	.199
	UKAWIN1(3)	.001	1	.973
	USEX1	2.901	3	.407
	USEX1(1)	.007	1	.932
	USEX1(2)	1.159	1	.282
	USFX1(3)	.474	1	.491
	V2_3A(1)	.536	1	.464
	V2_3B	6.186	4	.186
	V2_3B(1)	2.656	1	.103
	V2_3B(2)	5.554	1	.018
	V2_3B(3)	2.319	1	.128
	V2_3B(4)	2.015	1	.156

a. Residual Chi-Squares are not computed because of redundancies.

**Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)**

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	36.813	20	.012
	Block	36.813	20	.012
	Model	36.813	20	.012
Step 2 <sup>a</sup>	Step	-0.049	2	.976
	Block	36.764	18	.006
	Model	36.764	18	.002
Step 3 <sup>a</sup>	Step	-3.189	4	.527
	Block	30.574	14	.002
	Model	30.574	14	.002
Step 4 <sup>a</sup>	Step	-1.337	2	.512
	Block	32.237	12	.001
	Model	32.237	12	.002
Step 5 <sup>a</sup>	Step	.758	1	.384
	Block	31.480	11	.001
	Model	31.480	11	.001
Step 6 <sup>a</sup>	Step	-1.276	1	.259
	Block	30.204	10	.001
	Model	30.204	10	.001
Step 7 <sup>a</sup>	Step	-2.770	2	.250
	Block	27.428	8	.001
	Model	27.428	7	.000
Step 8 <sup>a</sup>	Step	-6.61	1	.416
	Block	26.767	7	.000
	Model	26.767	5	.000

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	59.991	.386	.535
2	60.040	.387	.535
3	63.230	.301	.498
4	64.567	.349	.482
5	65.324	.343	.473
6	66.600	.332	.457
7	69.375	.306	.423
8	70.037	.300	.414

**Classification Table<sup>a</sup>**

Observed		Predicted		Percentage Correct	
		HPV 16			
		Tidak	ya		
Step 1	HPV 16	tidak	45	4	
		ya	7	19	
Overall Percentage				85.3	
Step 2	HPV 16	tidak	45	4	
		ya	9	17	
Overall Percentage				82.7	
Step 3	HPV 16	tidak	46	3	
		ya	8	18	
Overall Percentage				85.3	
Step 4	HPV 16	tidak	46	3	
		ya	6	18	
Overall Percentage				85.3	
Step 5	HPV 16	tidak	44	5	
		ya	9	17	
Overall Percentage				81.3	
Step 6	HPV 16	tidak	46	3	
		ya	10	16	
Overall Percentage				82.7	
Step 7	HPV 16	tidak	47	2	
		ya	11	15	
Overall Percentage				82.7	
Step 8	HPV 16	tidak	47	2	
		ya	10	16	
Overall Percentage				84.0	

a. The cut value is .500

## Variables in the Equation

Step		B	S.E.	Wald	df	Sig	Exp(B)
1	DIDIK			6.028	2	.049	
	DIDIK(1)	-.603	.758	.633	1	.426	.547
	DIDIK(2)	-1.379	1.229	1.259	1	.262	.252
	HS(1)	-1.208	1.099	1.208	1	.272	.299
	KATUMUR			.049	2	.976	
	KATUMUR(1)	.151	.580	.049	1	.824	1.163
	KATUMUR(2)	-.046	1.218	.001	1	.970	.955
	KBHORMON(1)	-392	447	.772	1	.380	.675
	LMSEXKAT			4.752	2	.093	
	LMSEXKAT(1)	1.870	1.026	3.325	1	.068	6.487
	LMSEXKAT(2)	-.896	.654	1.879	1	.170	.408
	PARITAS			1.642	2	.440	
	PARITAS(1)	.947	.759	1.556	1	.212	2.577
	PARITAS(2)	-.255	.468	.297	1	.586	.775
	UKAWIN1			3.357	3	.340	
	UKAWIN1(1)	4.441	33.146	.018	1	.893	84.830
	UKAWIN1(2)	2.254	33.146	.005	1	.946	9.525
	UKAWIN1(3)	-4.199	75.439	.003	1	.856	.015
	USEX1			.053	2	.874	
	USEX1(1)	.948	25.590	.001	1	.970	2.582
	USFX1(2)	-7.753	34.959	.049	1	.824	.000
	V2_3A(1)	-1.413	49.819	.008	1	.929	.012
	V2_3B			2.784	4	.595	
	V2_3B(1)	-.143	1.023	.020	1	.889	.867
	V2_3B(2)	-1.257	.879	2.043	1	.153	.285
	V2_3B(3)	.215	.703	.122	1	.727	1.278
	V2_3B(4)	.648	1.522	.181	1	.670	1.913
	Constant	-9.044	56.649	.025	1	.873	.000

## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	Df	Sig.	Exp(B)
Step 2	DIDIK					
	DIDIK(1)	.609	.751	.057	1	.418
	DIDIK(2)	-1.378	1.226	1.264	1	.261
	HS(1)	-1.248	1.053	1.404	1	.236
	KBHORMON(1)	-.414	.433	.915	1	.339
	LMSFXKAT			6.739	2	.034
	LMSFXKAT(1)	1.758	.676	6.737	1	.009
	LMSFXKAT(2)	-.919	.616	2.229	1	.135
	PARITAS			1.919	2	.363
	PARITAS(1)	.975	.711	1.873	1	.171
	PARITAS(2)	-.250	.467	.286	1	.593
	UKAWIN1			3.340	3	.342
	UKAWIN1(1)	4.407	33.154	.018	1	.894
	UKAWIN1(2)	2.215	33.154	.004	1	.947
	UKAWIN1(3)	-4.099	75.430	.003	1	.957
	USEX1			.051	2	.975
	USEX1(1)	.887	25.575	.001	1	.972
	USEX1(2)	-7.597	34.884	.047	1	.828
Step 3	V2_3A(1)	-4.399	49.819	.008	1	.930
	V2_3B			2.786	4	.594
	V2_3B(1)	-.156	.996	.025	1	.875
	V2_3B(2)	-1.243	.845	2.164	1	.141
	V2_3B(3)	.244	.640	145	1	.703
	V2_3B(4)	.645	1.243	269	1	.604
	Constant	-8.901	56.639	.025	1	.875
	DIDIK			6.186	2	.045
	DIDIK(1)	-.742	.718	1.069	1	.301
	DIDIK(2)	-1.041	1.111	.879	1	.349
	HS(1)	-.947	.849	1.243	1	.265
	KBHORMON(1)	-.445	.423	1.109	1	.292
	LMSFXKAT			6.729	2	.035
	LMSFXKAT(1)	1.702	.664	6.566	1	.010
	LMSFXKAT(2)	-.666	.562	1.403	1	.236
	PARITAS			2.223	2	.329
	PARITAS(1)	.956	.642	2.220	1	.136
	PARITAS(2)	-.165	.456	.131	1	.718
	UKAWIN1			3.819	3	.282
	UKAWIN1(1)	4.629	33.219	.019	1	.889
	UKAWIN1(2)	2.407	33.218	.005	1	.942
	UKAWIN1(3)	-4.388	75.558	.003	1	.954
	USEX1			.039	2	.981
	USEX1(1)	.413	26.290	.000	1	.887
	USEX1(2)	-7.198	36.863	.038	1	.845
	V2_3A(1)	-4.507	49.817	.008	1	.928
	Constant	-8.882	56.814	.024	1	.876

## Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 4	DIDIK		6.454	2	.040	
	DIDIK(1)	.820	.721	1	.256	.441
	DIDIK(2)	-.968	1.115	1	.385	.380
	HS(1)	-.663	.730	1	.364	.515
	KBHORMON(1)	-.620	.399	1	.121	.538
	LMSEXXKAT		6.736	2	.034	
	LMSEXXKAT(1)	1.643	639	1	.010	5.173
	LMSEXXKAT(2)	-.635	552	1	.250	.530
	PARITAS		3.164	2	.206	
	PARITAS(1)	1.129	.635	1	.075	3.094
	PARITAS(2)	-.205	.457	1	.654	.815
	UKAWIN1		6.400	3	.094	
	UKAWIN1(1)	2.696	9.204	1	.770	14.826
	UKAWIN1(2)	.284	9.177	1	.975	1.329
	UKAWIN1(3)	-4.640	27.503	1	.866	.010
	V2_3A(1)	-3.582	18.332	1	.845	.028
	Constant	-5.810	20.518	1	.777	.003
Step 5	DIDIK		6.014	2	.049	
	DIDIK(1)	-.722	.700	1	.302	.486
	DIDIK(2)	-.986	1.085	1	.364	.373
	KBHORMON(1)	-.607	.402	1	.131	.545
	LMSEXXKAT		6.426	2	.040	
	LMSEXXKAT(1)	1.576	.629	1	.012	4.833
	LMSEXXKAT(2)	-.561	.534	1	.293	.571
	PARITAS		2.875	2	.238	
	PARITAS(1)	1.060	.627	1	.091	2.886
	PARITAS(2)	-.143	.446	1	.749	.867
	UKAWIN1		6.223	3	.101	
	UKAWIN1(1)	2.677	9.202	1	.771	14.536
	UKAWIN1(2)	.369	9.176	1	.968	1.446
	UKAWIN1(3)	-4.749	27.502	1	.863	.009
	V2_3A(1)	-3.606	18.332	1	.844	.927
	Constant	-6.457	20.506	1	.753	.002

## Variables In the Equation

		B	S.E.	Wald	dF	Sig.	Exp(B)
Step 6	DIDIK			5.752	2	.056	
	DIDIK(1)	-.680	.698	.948	1	.330	.507
	DIDIK(2)	-.997	1.082	.849	1	.357	.369
	KBHORMON(1)	-.551	.395	1.945	1	.163	.576
	LMSFXKAT			6.576	2	.037	
	LMSFXKAT(1)	1.584	.627	6.378	1	.012	4.674
	LMSEXKAT(2)	-.527	.530	.891	1	.319	.590
	PARITAS			2.664	2	.264	
	PARITAS(1)	1.010	.619	2.662	1	.103	2.746
	PARITAS(2)	-.214	.441	.235	1	.528	.808
	UKAWIN1			5.763	3	.124	
	UKAWIN1(1)	2.665	9.202	.084	1	.772	14.362
	UKAWIN1(2)	.433	9.176	.002	1	.982	1.541
	UKAWIN1(3)	-1.748	27.502	.030	1	.863	.009
Step 7	Constant	-2.838	9.186	.095	1	.757	.059
	DIDIK			5.523	2	.063	
	DIDIK(1)	-.549	.673	.666	1	.414	.578
	DIDIK(2)	-1.133	1.050	1.106	1	.280	.322
	KBHORMON(1)	-.263	.327	.645	1	.422	.769
	LMSEXKAT			7.453	2	.024	
	LMSFXKAT(1)	1.666	.633	6.930	1	.038	5.291
	LMSFXKAT(2)	-.435	.497	.769	1	.381	.647
	UKAWIN1			8.914	3	.030	
	UKAWIN1(1)	3.261	9.191	.126	1	.723	26.073
	UKAWIN1(2)	.489	9.175	.003	1	.957	1.631
	UKAWIN1(3)	-5.383	27.498	.038	1	.845	.005
	Constant	-2.803	9.182	.093	1	.760	.061
Step 8	DIDIK			5.787	2	.055	
	DIDIK(1)	-.472	.668	.499	1	.480	.624
	DIDIK(2)	-1.277	1.045	1.495	1	.221	.279
	IMSFIXKAT			8.347	2	.015	
	IMSEXKAT(1)	1.751	.620	7.977	1	.005	5.759
	LMSEXKAT(2)	-.505	.488	1.072	1	.301	.604
	UKAWIN1			8.541	3	.036	
	UKAWIN1(1)	3.214	9.191	.122	1	.727	24.870
	UKAWIN1(2)	.585	9.174	.004	1	.949	1.796
	UKAWIN1(3)	-5.560	27.497	.041	1	.840	.004
	Constant	-2.887	9.182	.099	1	.753	.056

## Variables in the Equation

Step		95.0% C.I for EXP(B)	
		Lower	Upper
1	DIDIK	.124	2.417
	DIDIK(1)	.023	2.800
	DIDIK(2)	.035	2.575
	KATUMUR		
	KATUMUR(1)	.307	4.409
	KATUMUR(2)	.088	10.398
	KBHORMON(1)	.282	1.621
	LMSEXKAT		
	LMSEXKAT(1)	.269	48.416
	LMSEXKAT(2)	.113	1.470
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.582	11.409
	PARITAS(2)	.310	1.938
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	1.39E+30
	UKAWIN1(2)	.000	1.56E+29
	UKAWIN1(3)	.000	*****
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	1.96E+22
	USEX1(2)	.000	2.45E+26
	V2_3A(1)	.000	*****
	V2_3B		
	V2_3B(1)	.117	6.433
	V2_3B(2)	.051	1.595
	V2_3B(3)	.322	5.064
	V2_3B(4)	.097	37.779
	Constant		

## Variables in the Equation

		95.0% CI for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 2	DIDIK		
	DIDIK(1)	.125	2.370
	DIDIK(2)	.023	2.765
	HS(1)	.036	2.262
	KBHORMON(1)	.283	1.545
	LMSFXKAT		
	LMSFXKAT(1)	1.537	21.790
	LMSFXKAT(2)	.119	1.333
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.657	10.691
	PARITAS(2)	.312	1.946
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	1.36E+30
	UKAWIN1(2)	.000	1.52E+29
	UKAWIN1(3)	.000	*****
	USFX†		
	USEX1(1)	.000	1.43E+22
	USEX1(2)	.000	2.49E+26
	V2_3A(1)	.000	*****
	V2_3B		
	V2_3B(1)	.121	6.024
	V2_3B(2)	.055	1.512
	V2_3B(3)	.364	4.477
	V2_3B(4)	.167	21.776
	Constant		
Step 3	DIDIK		
	DIDIK(1)	.117	1.944
	DIDIK(2)	.040	3.114
	HS(1)	.073	2.050
	KBHORMON(1)	.280	1.467
	LMSFXKAT		
	LMSFXKAT(1)	1.492	20.156
	LMSFXKAT(2)	.171	1.547
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.740	9.164
	PARITAS(2)	.347	2.073
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	1.93E+30
	UKAWIN1(2)	.000	2.09E+29
	UKAWIN1(3)	.000	*****
	USEX1		
	USEX1(1)	.000	3.72E+22
	USEX1(2)	.000	1.79E+28
	V2_3A(1)	.000	*****
	Constant		

## Variables in the Equation

		95.0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step	DIDIK		
1	DIDIK(1)	.107	1.810
	DIDIK(2)	.043	3.379
	HS(1)	.123	2.156
	KHORHMON(1)	.248	1.177
	LMSEXXAT		
	LMSEFXKAT(1)	1.478	18.108
	LMSEXXAT(2)	.179	1.565
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.891	10.740
	PARITAS(2)	.333	1.996
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	1.01E+09
	UKAWIN1(2)	.000	86178512
	UKAWIN1(3)	.000	2.49E+21
	V2_3A(1)	.000	1.12E+14
	Constant		
Step	DIDIK		
5	DIDIK(1)	.123	1.915
	DIDIK(2)	.044	3.129
	KHORHMON(1)	.248	1.197
	LMSEXXAT		
	LMSEFXKAT(1)	1.410	18.572
	LMSEXXAT(2)	.201	1.624
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.845	9.858
	PARITAS(2)	.362	2.078
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	9.89E+08
	UKAWIN1(2)	.000	93605223
	UKAWIN1(3)	.000	2.23E+21
	V2_3A(1)	.000	1.09E+14
	Constant		



## Variables in the Equation

		95.0% CI for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 6	DIDIK		
	DIDIK(1)	.420	1.091
	DIDIK(2)	.044	3.075
	KBHORMON(1)	.265	1.250
	LMSEXXKAT		
	LMSEXXKAT(1)	1.426	16.659
	LMSEXXKAT(2)	.209	1.667
	PARITAS		
	PARITAS(1)	.816	9.241
	PARITAS(2)	.340	1.917
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	9.77E+08
	UKAWIN1(2)	.000	99642387
	UKAWIN1(3)	.000	2.23E+21
	Constant		
Step 7	DIDIK		
	DIDIK(1)	.155	2.158
	DIDIK(2)	.041	2.518
	KBHORMON(1)	.405	1.460
	LMSEXXKAT		
	LMSEXXKAT(1)	1.530	18.290
	LMSEXXKAT(2)	.245	1.712
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	1.73E+09
	UKAWIN1(2)	.000	1.05E+08
	UKAWIN1(3)	.000	1.17E+21
	Constant		
Step 8	DIDIK		
	DIDIK(1)	.168	2.312
	DIDIK(2)	.036	2.160
	LMSEXXKAT		
	LMSEXXKAT(1)	1.709	19.407
	LMSEXXKAT(2)	.232	1.570
	UKAWIN1		
	UKAWIN1(1)	.000	1.65E+09
	UKAWIN1(2)	.000	1.16E+08
	UKAWIN1(3)	.000	9.80E+20
	Constant		

\* Variable(s) entered on step 1: DIDIK, HS, KATUMUR, KBHORMON, LMSEXXKAT, PARITAS, UKAWIN1, USEX1, V2\_3A, V2\_3B.

## Model If Term Removed

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 1 DIDIK	-34.122	8.254	2	.016

**Model If Term Removed**

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	d1	Sig. of the Change
Step 1 HS	-30.589	1.188	1	.276
KATUMUR	-30.020	.049	2	.976
KBHORMON	-30.397	.803	1	.370
LMSEXKAT	-32.858	5.726	2	.057
PARITAS	-30.840	1.689	2	.430
UKAWIN1	-31.936	3.882	3	.276
USEX1	-30.778	1.565	2	.457
V2_3A	-30.423	.856	1	.355
V2_3B	-31.593	3.195	4	.526
Step 2 DIDIK	-34.267	8.493	2	.014
HS	-30.748	1.456	1	.278
KBHORMON	-30.504	.066	1	.325
LMSEXKAT	-34.270	8.499	2	.014
PARITAS	-31.027	2.014	2	.365
UKAWIN1	-31.950	3.869	3	.277
USFX1	-30.787	1.533	2	.465
V2_3A	-30.441	.841	1	.359
V2_3B	-31.615	3.189	4	.527
Step 3 DIDIK	-35.916	8.602	2	.014
HS	-32.221	1.212	1	.271
KBHORMON	-32.202	1.175	1	.278
LMSEXKAT	-35.816	8.401	2	.015
PARITAS	-32.778	2.327	2	.312
UKAWIN1	-33.864	4.498	3	.212
USFX1	-32.283	1.337	2	.512
V2_3A	-32.168	1.106	1	.293
Step 4 DIDIK	-36.797	9.027	2	.011
HS	-32.662	.758	1	.384
KBHORMON	-33.610	2.653	1	.103
LMSEXKAT	-36.419	8.271	2	.016
PARITAS	-33.951	3.335	2	.189
UKAWIN1	-36.096	7.626	3	.054
V2_3A	-32.900	1.234	1	.267
Step 5 DIDIK	-36.854	8.383	2	.015
KBHORMON	-33.922	2.519	1	.112
LMSEXKAT	-36.583	7.841	2	.020
PARITAS	-34.174	3.024	2	.220
UKAWIN1	-36.335	7.346	3	.062
V2_3A	-33.300	1.276	1	.259
Step 6 DIDIK	-37.286	7.972	2	.019
KBHORMON	-34.361	2.122	1	.145
LMSEXKAT	-37.323	8.046	2	.018
PARITAS	-34.688	2.776	2	.250
UKAWIN1	-36.681	6.762	3	.080

**Model fit Term Removed**

Variable	Model Log Likelihood	Change in -2 Log Likelihood	df	Sig. of the Change
Step 7	DIDIK	-38.614	7.653	.020
	KBHORMON	-35.018	.661	.416
	LMSEXXKAT	-39.384	9.394	.009
	UKAWIN1	-40.546	11.716	.008
Step 8	DIDIK	-39.198	8.359	.015
	LMSEXXKAT	-40.366	10.896	.005
	UKAWIN1	-40.653	11.269	.010

**Variables not in the Equation<sup>b</sup>**

		Score	df	Sig.	
Step 2	Variables	KATUMUR	.000	2	1.000
		KATUMUR(1)	.000	1	1.000
		KATUMUR(2)	.000	1	.999
	Overall Statistics		.000	2	1.000
Step 3	Variables	KATUMUR	.	2	.
		KATUMUR(1)	.101	1	.751
		KATUMUR(2)	1.995	1	.158
		V2_3B	.	4	.
		V2_3B(1)	6.384	1	.012
		V2_3B(2)	.842	1	.359
		V2_3B(3)	.230	1	.632
		V2_3B(4)	.176	1	.675
	Variables	KATUMUR	.033	2	.983
		KATUMUR(1)	.028	1	.868
Step 4		KATUMUR(2)	.000	1	.984
		USEX1	.821	2	.663
		USEX1(1)	.073	1	.788
		USEX1(2)	.810	1	.368
		V2_3B	2.638	1	.585
		V2_3B(1)	.495	1	.482
		V2_3B(2)	2.273	1	.132
		V2_3B(3)	.038	1	.849
		V2_3B(4)	.361	1	.546
	Overall Statistics		3.598	8	.891

Variables not in the Equation<sup>b</sup>

		Score	df	Sig.
Step 5	Variables			
	HS(1)	.904	1	.342
	KATUMUR	.074	2	.464
	KATUMUR(1)	.036	1	.850
	KATUMUR(2)	.063	1	.802
	USEX1	.512	2	.774
	USEX1(1)	.013	1	.908
	USEX1(2)	.511	1	.475
	V2_3B	2.802	4	.591
	V2_3B(1)	.642	1	.423
	V2_3B(2)	2.429	1	.119
	V2_3B(3)	.000	1	.996
	V2_3B(4)	.398	1	.528
	Overall Statistics	4.346	9	.887
Step 6	Variables			
	HS(1)	.961	1	.327
	KATUMUR	.077	2	.962
	KATUMUR(1)	.023	1	.880
	KATUMUR(2)	.075	1	.784
	USEX1	.548	2	.760
	USEX1(1)	.014	1	.905
	USEX1(2)	.548	1	.459
	V2_3A(1)	.901	1	.343
	V2_3B	3.194	4	.526
	V2_3B(1)	1.098	1	.295
	V2_3B(2)	2.541	1	.111
	V2_3B(3)	.000	1	.997
	V2_3B(4)	.488	1	.485
	Overall Statistics	5.275	10	.872
Step 7	Variables			
	HS(1)	.502	1	.479
	KATUMUR	.034	2	.983
	KATUMUR(1)	.020	1	.888
	KATUMUR(2)	.004	1	.952
	PARITAS	2.829	2	.243
	PARITAS(1)	2.546	1	.111
	PARITAS(2)	.001	1	.976
	USEX1	.997	2	.608
	USEX1(1)	.052	1	.820
	USEX1(2)	.996	1	.318
	V2_3A(1)	.880	1	.410
	V2_3B	3.342	4	.502
	V2_3B(1)	1.189	1	.276
	V2_3B(2)	3.071	1	.080
	V2_3B(3)	.229	1	.632
	V2_3B(4)	.724	1	.395
	Overall Statistics	7.583	12	.309

**Variables not in the Equation<sup>b</sup>**

Step	Variables	Score	df	Sq.
3 <sup>a</sup>	HS(1)	.459	1	.498
	KATUMUR	.047	2	.977
	KATUMUR(1)	.019	1	.891
	KATUMUR(2)	.011	1	.916
	KBHORMON(1)	.652	1	.419
	PARITAS	1.364	2	.506
	PARITAS(1)	1.134	1	.287
	PARITAS(2)	.020	1	.887
	USFX1	1.248	2	.536
	USFX1(1)	.090	1	.765
	USEX1(2)	1.247	1	.261
	V2_3A(1)	.568	1	.451
	V2_3B	3.355	4	.500
	V2_3B(1)	1.193	1	.275
	V2_3B(2)	3.190	1	.074
	V2_3B(3)	.270	1	.603
	V2_3B(4)	.879	1	.348
Overall Statistics		8.289	13	.824

- a. Variable(s) removed on step 2: KATUMUR.
- b. Variable(s) removed on step 3: V2\_3B.
- c. Variable(s) removed on step 4: USEX1.
- d. Variable(s) removed on step 5: HS.
- e. Variable(s) removed on step 6: V2\_3A.
- f. Variable(s) removed on step 7: PARITAS.
- g. Variable(s) removed on step 8: KBHORMON.
- h. Residual Chi-Squares are not computed because of redundancies.